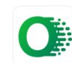
MARIA FILON

ÎNDREPTAR DE PEDIATRIE

PENTRU CADRE MEDII

EDITURA MEDICALĂ



Dr. MARIA FILON

ÎNDREPTAR DE PEDIATRIE

PENTRU CADRE MEDII

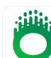
Ediţia a II-a



EDITURA MEDICALĂ – Bucureşti, 1978



CUPRINS







INTRODUCERE

DEFINIREA NOŢIUNILOR DE PUERICULTURĂ ŞI PEDIATRIE

Puericultura (în limba latină *puer* = copil; *cultura* = creştere) se ocupă cu studiul dezvoltării normale a copilului. Cunoştinţele de puericultură se referă la noţiuni despre dezvoltarea fizică şi psihică a copilului, despre particularităţile anatomofiziologice şi ale metabolismului, despre alimentaţie, regim de viaţă etc. Puericultura constituie una din părţile preventive ale pediatriei şi cuprinde ansamblul de mijloace prin care se asigură dezvoltarea somatopsihică şi ocrotirea sănătăţii copilului de la naştere pînă la 16 ani. Păstrarea şi întărirea sănătăţii copiilor, ferirea lor de îmbolnăviri, se realizează prin consultaţiile de puericultură, acordate o dată sau de două ori pe săptămînă la dispensarul circumscripţiei sau în cabinetele de specialitate din policlinică. Cu această ocazie, copiii sînt cîntăriţi şi măsuraţi, li se dau medicamente de întărire şi vitamine, li se indică alimentaţia corectă, li se prescriu preparate dietetice — care se pregătesc la bucătăria de lapte — şi li se aplică diferite vaccinări. Consultaţiile de puericultură sînt un prilej important pentru instruirea şi educaţia mamei, privind îngrijirea şi apărarea sănătăţii copilului.

Nu există o delimitare precisă între puericultură şi pediatrie; ele se completează reciproc. Pentru formarea unui cadru medical sau a unui cadru mediu de pediatrie, sînt indispensabile cunoştinţele de puericultură; de asemenea, personalul care lucrează în puericultură trebuie să dobîndească şi o pregătire adecvată de pediatrie.

Pediatria (în limba greacă *pais, paidos*=copil; *iatreia*=tratament) este o ramură distinctă a medicinei, care se ocupă de studiul bolilor copilului de la naştere pînă la vîrsta de 16 ani.

Particularităţile morfologice şi funcţionale ale organismului copilului (modificări continue, predominarea proceselor de creştere şi de dezvoltare) imprimă patologiei infantile caracteristici aparte, diferenţiind-o de cea a adultului. Insuficienta dezvoltare a sistemului nervos central — îndeosebi a scoarţei cerebrale — imperfecţiunea mecanismelor imunolo-

gice, labilitatea proceselor fiziologice fundamentale etc. conferă copilului (în special sugarului) o reactivitate deosebită. Datorită acestei reactivități particulare, diferite influențe nocive ale mediului pot provoca cu ușurință dereglări ale întregului organism, ducînd la apariția bolii. Morbiditatea infantilă este dominată de afecțiunile aparatului respirator și digestiv, afecțiuni care — la vîrsta de sugar — sînt grevate de o mortalitate crescută.

În acest context apare evidentă — mai ales în prima copilărie — importanța acțiunilor profilactice care vizează organizarea mediului înconjurător, îngrijirea, alimentația și regimul de viață.

PERIOADELE COPILĂRIEI

Copilăria este perioada din viață de la naștere pînă la pubertate (15—16 ani). În această perioadă de viață, organismul uman se află în continuă modificare, determinată de procesul de creștere și de dezvoltare intensă. De la naștere pînă la adolescență, ființa umană suferă modificări morfofuncționale și psihointelectuale importante, care se desfășoară într-o anumită succesiune.

Creșterea, ca unul din fenomenele caracteristice ale copilăriei, reprezintă un proces evolutiv continuu, în care organismul suferă diferențieri structurale și funcționale, deci se dezvoltă și suferă schimbări.

Procesele de creștere și de dezvoltare nu interesează toate organele și sistemele în mod egal într-o anumită perioadă dată. Există ritmuri diferite de creștere și de dezvoltare a țesuturilor și organelor și aceasta determină caractere morfofuncționale corespunzătoare și particulare pentru perioadele vîrstei infantile. Reactivitatea organismului, ca și patologia legată de aceasta, este deosebită în fiecare din aceste perioade. De aici, rezultă necesitatea de a studia aceste caracteristici, împărțind epoca copilăriei în mai multe perioade.

Se deosebesc la vîrsta infantilă trei perioade principale: prima copilărie, copilăria a doua și copilăria a treia (sau vîrsta școlară).

PRIMA COPILĂRIE

Prima copilărie se întinde de la naștere pînă la 2 1/2—3 ani, vîrstă la care se termină apariția dentiției de lapte (temporară).

În cadrul acestei perioade se deosebesc: a) *perioada neonatală* precoce (primele 6 zile de viață); b) *perioada de nou-născut* sau *neonatală*

(prima lună de viaţă); c) *perioada de sugar* (de la o lună pînă la 12 luni împlinite); d) *perioada de copil mic sau antepreşcolar* (de la 1 an la 2 1/2 ani).

PARTICULARITĂŢILE MORFOFUNCŢIONALE ŞI PATOLOGICE ALE PRIMEI COPILĂRII

Deşi este perioada cea mai scurtă ca durată, prima copilărie prezintă o mare importanţă ca dezvoltare, nutriţie, fiziologie şi patologie.

Din punct de vedere *morfofiziologic* se constată următoarele:

— creşterea accentuată în greutate şi în lungime, mai mare decît în oricare altă perioadă a vieţii. Astfel, în primul an creşterea în lungime este de 20 cm, în al doilea an de 10—12 cm, în al treilea an de 5—6 cm. Creşterea în greutate se face cu 6 kg în primul an, cu 3 kg în anul al doilea şi cu 2 kg în anul al treilea;

— nutriţia intensă şi nevoile nutriţionale crescute sînt fenomene fiziologice care predomină la această vîrstă, consecinţa imediată fiind creşterea intensă;

— alimentaţia specială: în primul semestru, alimentaţia trebuie să fie predominant lactată, în special lapte matern; după aceea, pînă la 1 an, laptele rămîne încă alimentul de bază. Alimentaţia sugarului trebuie să fie adaptată atît nevoilor lui nutriţionale mari (100—120 calorii/kgc/zi), cît şi posibilităţilor lui de digestie, relativ reduse;

— apariţia dentiţiei de lapte: începe la 6—8 luni şi se încheie la 2 1/2 ani;

— dezvoltarea neuropsihomotorie importantă şi rapidă. Astfel, copilul — care la naştere este o fiinţă subcorticală — la 1 an merge şi are un vocabular de cîteva cuvinte; la 2 1/2—3 ani aleargă, are un vocabular de 300—400 de cuvinte şi face propoziţii;

— dependenţa de mediul înconjurător şi nevoia de îngrijire specială: copilul mic (mai ales sugarul) este dependent în primul rînd de mama lui, care îi asigură îngrijiri speciale şi alimentare potrivită pentru dezvoltare; el este incapabil să se apere singur de acţiunea nocivă a factorilor de mediu.

Patologia primei copilării are un caracter special şi este determinată de particularităţile morfofuncţionale ale organismului copilului în creştere. La nou-născut morbiditatea este determinată în special de acţiunea factorilor antenatali (genetici) şi intranatali (traumatismul şi anoxia la naştere), predominînd malformaţiile congenitale şi afecţiunile legate de actul facerii (traumatisme obstetricale, infecţii). La sugar paralel cu scăderea imunităţii transmise transplacentar, se dezvoltă imunitatea activă; astfel se explică scăderea frecvenţei stărilor septicemice (caracteristice

perioadei neonatale) și înlocuirea lor de către boli cu localizare limitată la unele aparate sau organe (aparat digestiv, respirator, ureche medie etc.).

În patologia sugarului predomină îmbolnăvirile acute infecțioase ale aparatului respirator, tulburările acute sau cronice de nutriție și digestie. La copilul mic (antepreșcolar), predomină încă îmbolnăvirile aparatului respirator (la fel ca la sugar), la care se adaugă bolile infectocontagioase, intoxicațiile acute etc.

Mortalitatea infantilă (0—1 an) este mare, mai ales în prima lună. Procentele acestei mortalități pot fi reduse, îndeosebi la grupele de vîrstă 6—12 luni, prin aplicarea unor măsuri corecte de îngrijire, igienă, alimentație, prin vaccinări și prin combaterea energică a factorilor determinanți (prematuritatea, îmbolnăvirile aparatului respirator, digestiv).

COPILĂRIA A DOUA

Copilăria a doua sau *vîrsta preșcolară* se întinde de la 2 1/2—3 ani pînă la 6—7 ani, cînd încep să apară dinții definitivi și copilul merge la școală.

PARTICULARITĂȚILE MORFOFUNCȚIONALE ȘI PATOLOGICE ALE COPILĂRIEI A DOUA

Din punct de vedere *morfofiziologic* se constată următoarele:

— creșterea staturală și ponderală este mult mai redusă față de perioada precedentă: 4—5 cm/an, respectiv 1,5—2 kg/an; raporturile dintre diferite segmente ale corpului se modifică: la nou-născut capul reprezintă 1/4, iar la copilul de 6 ani reprezintă 1/6 din lungime;

— nevoile nutriționale sînt proporțional mai reduse decît în perioada precedentă;

— dezvoltarea psihomotorie este progresivă, concomitentă cu dezvoltarea tot mai complexă a sistemului nervos: se perfecționează vorbirea, sporesc cunoștințele, se dezvoltă atenția spontană, mersul și mișcările devin mai sigure, mai îndemînatice. Copilul are o curiozitate foarte dezvoltată, ceea ce îl face să pună mereu întrebări;

— reactivitatea organismului se modifică, se îndepărtează tot mai mult de comportarea sugarului și se apropie de cea a adultului.

Patologia copilăriei a doua este caracterizată printr-o morbiditate mai redusă, în care predomină accidentele de casă și de stradă (circulație), precum și unele boli transmisibile (datorită contactului mai frecvent cu alți copii, în cazul în care nu s-au aplicat vaccinările obligatorii). Apar unele boli cu caracter infectoalergic, ca reumatismul articular acut, glomerulonefrita acută; de asemenea, tuberculoza osteoarticulară începe

să devină mai frecventă. Mortalitatea la această vîrstă este redusă, cauzele principale fiind accidentele, intoxicaţiile acute şi complicaţiile unor boli infectocontagioase.

COPILĂRIA A TREIA

Copilăria a treia sau *vîrsta şcolară* se întinde de la vîrsta de 6—7 ani pînă la pubertate (14—16 ani). Se subîmparte în două etape: a) vîrsta de şcolar mic (pînă la 11—13 ani) şi b) pubertatea (între 12—14 ani la fete şi între 13—16 ani la băieţi).

PARTICULARITĂŢILE MORFOFUNCŢIONALE ŞI PATOLOGICE ALE COPILĂRIEI A TREIA

a) *Vîrsta de şcolar mic* se caracterizează prin următoarele:

— creşterea staturală şi ponderală este la început mai lentă (3—4 cm/an şi respectiv 1,5—2 kg/an), fiind urmată apoi de o accelerare a creşterii staturale în ultimii 1—2 ani;

— apar primii dinţi definitivi la 6—7 ani şi — treptat — se face înlocuirea dinţilor temporari cu cei definitivi;

— zonele corticale ale creierului se maturează; dezvoltarea intelectuală este intensă şi dependentă de activitatea instructiv-educativă;

— morbiditatea este relativ scăzută: reumatism, tuberculoză, afecţiuni renale, accidente etc.;

— mortalitatea este redusă, fiind cauzată îndeosebi de accidente, cardiopatii reumatismale decompensate, tumori maligne, boli de sistem.

b) *Pubertatea,* perioadă care corespunde maturării aparatului şi funcţiei de reproducere este caracterizată prin:

— apariţia menstruaţiei la fete (12—14 ani);

— apariţia spermatozoizilor viabili la băieţi (13—16 ani);

— creşterea staturo-ponderală inegală: după o creştere staturală accentuată înainte de pubertate (salt prepubertar), în această perioadă se constată o încetinire a creşterii în lungime şi o accelerare a creşterii în greutate, care — împreună — modifică dimensiunile unor segmente şi copilul capătă treptat o înfăţişare armonioasă, apropiată de cea a adultului;

— dezvoltarea intelectuală şi labilitate neuropsihică accentuate;

— scăderea rezistenţei organismului şi receptivitate mai crescută la unele boli.

Modificările importante pe care le suferă organismul în epoca pubertăţii depind de funcţia glandelor endocrine (hipofiză, suprarenale şi — mai ales — genitale).

OCROTIREA SĂNĂTĂŢII MAMEI ŞI COPILULUI ÎN ŢARA NOASTRĂ

Pînă la eliberarea ţării noastre, statul nu purta nici o grijă ocrotirii mamei şi copilului. Sub regimul burghezo-moşieresc, masele largi populare erau exploatate în mod nemilos, ţinute în ignoranţă, în stare de mizerie şi subalimentaţie. Aceste condiţii au constituit — zeci de ani de-a rîndul — cauzele principale de îmbolnăvire şi de moarte la femei şi copii. Datorită asistenţei medicale insuficiente, ţara noastră ocupa un loc de frunte printre ţările cu mortalitate infantilă ridicată.

În România burghezo-moşierească regiuni întregi erau lipsite de spitale în care să poată fi îngrijiţi copii bolnavi, iar în unele oraşe mari ca Braşov, Brăila, Constanţa ş.a. nu exista nici un pat de spital pentru internarea copiilor bolnavi. În mediul rural nu exista nici o casă de naştere, iar în puţinele maternităţi orăşeneşti lipseau paturile pentru nou-născuţi. De asemenea, centrele muncitoreşti erau lipsite de instituţii pentru ocrotirea copilului.

Înainte de 23 August 1944 existau aproape 300 de medici de copii, stabiliţi mai ales în capitală şi în oraşele mari din ţară, care practicau medicina în cabinete particulare. În aceste condiţii, la asistenţă medicală avea accesibilitate doar categoria copiilor de oameni înstăriţi. Astfel se explică faptul că în România burghezo-moşierească mureau anual aproape 100 000 de copii, înainte de a fi atins vîrsta de 1 an.

În anii regimului de democraţie populară şi ai construcţiei socialiste, oamenii muncii, conduşi de Partidul Comunist Român, au înfăptuit într-un timp relativ scurt profunde transformări revoluţionare economico-sociale, politice şi culturale. Îmbunătăţirea continuă a condiţiilor de trai şi de muncă ale poporului muncitor a creat o solidă bază materială pentru un nou sistem de organizare a sănătăţii publice. Statul socialist a preluat răspunderea pentru ocrotirea şi îmbunătăţirea permanentă a sănătăţii întregii populaţii. În aceste condiţii, ocrotirea sănătăţii a devenit o problemă centrală de stat, una dintre problemele de bază ale politicii

sale, căpătînd un conținut nou, orientat spre prevenirea îmbolnăvirilor, întărirea și promovarea sănătății, ridicarea capacității de muncă și prelungirea vieții. Caracterul de stat al ocrotirii sănătății a permis dezvoltarea continuă a rețelei sanitare, creșterea numărului de unități sanitare și de prevederi sociale, încadrarea lor corespunzătoare, îmbunătățirea dotării tehnice a acestor unități, lărgirea accesibilității și gratuitatea asistenței medicale.

O serie de prevederi înscrise în Constituția Republicii Socialiste România, în Codul Muncii, în Codul Familiei și în alte legi, apără interesele mamei și copilului și ocrotesc sănătatea acestora. Astfel, statul ocrotește căsătoria și familia; acordă ajutor mamelor cu mulți copii și mamelor singure; stabilește pentru salariate concedii plătite pentru naștere și lăuzie, concedii plătite pentru îngrijirea copiilor bolnavi (sub 3 ani) etc.; organizează maternități, creșe, leagăne de copii. Codul Muncii interzice pentru femei și tinere muncile grele, scutește gravidele (începînd din luna a V-a de sarcină) de munci de noapte, prevede trecerea gravidelor în locuri ușoare de muncă.

Alte reglementări stabilesc gratuitatea îngrijirilor medicale, a medicamentelor și a șederii în spital, pentru gravide, lăuze și copii sub vîrsta de 16 ani. Asistența medicală pediatrică a fost organizată pe noi principii, care au determinat orientarea sa curativo-profilactică, creșterea numerică și calitativă a unităților medicale pentru copii, gratuitatea asistenței medicale, creșterea numărului de cadre medicale și auxiliare de specialitate. Pe întreg teritoriul țării, pînă în cele mai îndepărtate colțuri din mediul rural, există case de naștere, creșe, leagăne de copii, dispensare și policlinici, bucătării de lapte, spitale de copii. Pentru întărirea sănătății copiilor, funcționează în timpul vacanței colonii și tabere de pionieri și școlari, în care aceștia își petrec timpul în mod plăcut, recreativ și educativ. În vederea apărării copiilor de boli și de accidente și a ajutorării mamelor muncitoare, funcționează creșe și grădinițe atît în mediul urban, cît și în mediul rural.

*

Pentru tratarea copiilor cu boli cronice (tuberculoză, reumatism, paralizii etc.) s-au creat sanatorii balneare și colonii sanatoriale. Pentru copii handicapați (orbi, surdo-muți, paralitici, debili mintali etc.) există instituții speciale de învățămînt și de îngrijire medicală, încadrate cu personal tehnic de specialitate.

Acordarea gratuită de medicamente tuturor copiilor, fie că sînt tratați la domiciliu, fie că sînt tratați în spitale și staționare, contribuie la creșterea eficienței asistenței medicale pediatrice. Pentru asigurarea bazei materiale în continuă dezvoltare a asistenței medicale în general, și a

celei pediatrice în special, statul nostru cheltuieşte din buget fonduri deosebit de importante care cresc de la an la an.

Aceste eforturi deosebite făcute de oamenii muncii din ţara noastră pentru ocrotirea sănătăţii au dus la schimbarea radicală a aspectului asistenţei medicale în general şi a ocrotirii sănătăţii mamei şi copilului în special. Expresia acestor realizări şi a condiţiilor create a fost scăderea cu peste 50% a mortalităţii generale în anul 1974 (primele 6 luni) faţă de aceeaşi perioadă a anului 1938; în anul 1975 mortalitatea generală a înregistrat un indice de 9,3‰.

Mortalitatea infantilă a înregistrat în ultimii 25 de ani, în ţara noastră, o scădere continuă; în anul 1977 indicele mortalităţii infantile a fost de 31,1‰. Succesele înregistrate în acest domeniu ne permit să apreciem că, într-un viitor apropiat, ţara noastră se va situa printre ţările cu cea mai scăzută mortalitate infantilă, influenţînd astfel pozitiv, şi pe această cale, sporul natural al populaţiei şi ponderea populaţiei active. Rezultatele obţinute în ocrotirea sănătăţii mamei şi copilului trebuie consolidate şi îmbunătăţite continuu.

Pe lîngă baza materială, o importanţă deosebită o are formarea şi ridicarea continuă a tehnicităţii cadrelor medicale şi medii. Învăţămîntul medical superior asigură formarea de medici de medicină generală pentru copii, iar medicilor de medicină generală pentru adulţi le conferă cunoştinţe temeinice de pediatrie, prin învăţămîntul postuniversitar şi prin diferite instructaje efectuate la nivelul marilor unităţi sanitare (judeţene, municipale, orăşeneşti).

Pregătirea cadrelor medii se realizează în cadrul grupurilor şcolare sanitare care dispun de o importantă bază de învăţămînt teoretic şi practic. În aceste unităţi şcolare, se pregătesc în condiţii optime şi prin licee sanitare, personalul mediu sanitar pentru toate specialităţile. Asistentele de pediatrie, ocrotire şi cadrele auxiliare necesare reţelei de pediatrie, cu o bună pregătire profesională, educate în spiritul dragostei faţă de om, muncesc cu abnegaţie alături de medici pentru asigurarea unei asistenţe calificate, pentru ocrotirea sănătăţii mamei şi copilului. Această activitate are şi un bogat conţinut ştiinţific strîns legat de necesităţile îmbunătăţirii şi perfecţionării continue a muncii în acest domeniu. În cadrul Uniunii Societăţilor de Ştiinţe Medicale, Secţia de pediatrie desfăşoară o muncă ştiinţifică, în concordanţă cu nevoile terenului. Prin intermediul revistei „Pediatria", în cadrul unor consfătuiri şi simpozioane, conferinţe regionale etc., organizate periodic, se dezbat problemele de bază ale pediatriei şi se elaborează metodologia de lucru care asigură un conţinut superior muncii din acest domeniu. Secţia de cadre medii, organizată pe specialităţi, ca şi revista „Viaţa medicală" pentru cadre medii, abordează de asemenea problemele practice ale muncii cu care este confruntat personalul. Datorită Editurii medicale, Centrului de

documentare medicală ca și bibliotecilor medicale, răspîndite în toate județele țării, cartea medicală și publicațiile de specialitate au cunoscut o accesibilitate largă, contribuind la informarea permanentă a personalului medico-sanitar.

În toate acțiunile îndreptate spre ocrotirea sănătății mamei și copilului, educația sanitară a maselor îndeplinește un rol esențial.

Personalul medico-sanitar din circumscripțiile sanitare, din maternități și spitalele de copii se sprijină în activitatea sa pe ajutorul femeilor care fac parte din activul sanitar și pe comitetele de sprijin ale acestor instituții. În această acțiune trebuie antrenate cît mai multe femei, care — punîndu-și devotamentul și hărnicia în slujba ocrotirii mamei și copilului — trebuie să cunoască și să aplice în mod practic regulile de igienă ale gravidei, lăuzei și copilului, în scopul apărării sănătății proprii și creșterii unei generații viguroase de tineri constructori ai socialismului.

ORGANIZAREA OCROTIRII SĂNĂTĂŢII COPILULUI

INSTITUŢII CURATIVO-PROFILACTICE

În ţara noastră, asistenţa medicală curativo-profilactică a copilului este asigurată de următoarele instituţii: dispensare medicale teritoriale, servicii de pediatrie din policlinicile obişnuite, policlinici de copii independente, secţii de pediatrie din spitalele teritoriale, spitale de copii. Există şi o reţea de instituţii medicale, în care asistenţa copiilor se realizează în colectivităţi organizate. Din această categorie fac parte: creşa, leagănul de copii, grădiniţa, colonia, tabăra de copii, precum şi instituţiile pentru copii convalescenţi sau deficienţi (sanatorii, preventorii).

DISPENSARUL MEDICAL

Dispensarul medical reprezintă instituţia cea mai accesibilă populaţiei şi constituie prima verigă în lanţul unităţilor prin care se asigură ocrotirea sănătăţii populaţiei. Dispensarul medical se organizează în comune, oraşe şi municipii, întreprinderi şi instituţii de învăţămînt, pentru acordarea asistenţei medicale, curativă şi profilactică a populaţiei din teritoriul arondat. Dispensarul medical funcţionează cu cabinete medicale de consultaţie, punct de laborator, săli de tratamente, fişier etc.

În dispensarul medical se asigură pentru copii: cabinete de consultaţie, circuite şi sală de aşteptare separate, spaţiu pentru filtru, boxe de izolare, bucătărie de lapte.

Dispensarul medical urban face parte din structura organizatorică a spitalului sau a policlinicii, iar cel comunal este îndrumat din punct de vedere tehnic şi metodologic de spitalul căruia îi este arondat. În prezent, există 5 531 dispensare medicale (de medicină generală, pedia-

trie, școlare, de întreprindere), din care 2 978 în mediul rural. În asigurarea asistenței medicale complexe a copiilor pînă la vîrsta de 16 ani, dispensarului medical îi revin următoarele sarcini: să asigure consultațiile curente la sediul dispensarului și la domiciliul copiilor bolnavi; să organizeze vizitele profilactice active; să aplice măsurile de combatere a distrofiei și a rahitismului; să dirijeze, ori de cîte ori este necesar, copiii la specialiștii din policlinică; să efectueze examenele copiilor care urmează a fi repartizați într-o colectivitate organizată; să aplice măsurile de prevenire și combatere a epidemiilor; să ducă muncă de educație sanitară; îndrumarea și controlul activității cadrelor tehnice.

Întreaga activitate desfășurată la nivelul dispensarului medical are un bogat conținut profilactic, dar măsurile de ocrotire a sănătății copilului se aplică diferențiat, vizînd îndeosebi grupele de vîrstă pînă la 1 an. Pentru această categorie de copii, măsurile de ocrotire se instituie în perioadele: prenatală, de nou-născut și de sugar.

Ocrotirea prenatală se asigură prin cunoașterea și îmbunătățirea condițiilor de mediu la domiciliul gravidei și educația sanitară a acesteia. Această activitate se desfășoară de către asistenta de obstetrică-ginecologie, în colaborare cu asistenta de ocrotire. În această perioadă se duce o muncă de educație a viitoarei mame, privind igiena sarcinii și regulile de îngrijire și alimentare a nou-născutului; se clarifică situația juridică a familiei copilului (drepturi pentru concediu pre- și postnatal etc.). Întreaga activitate are loc sub îndrumarea și controlul medicului.

Ocrotirea nou-născutului începe la casa de naștere sau la maternitate (asistenta vizitează familia și controlează dacă s-au pregătit cele necesare pentru primirea mamei și copilului). Această activitate continuă prin vizitarea nou-născutului de către medic și asistenta de ocrotire în primele 24—48 de ore de la ieșirea din maternitate; această vizită are importanță deosebită și reprezintă un ajutor prețios pentru mamă, care primește cu această ocazie îndrumările privind îngrijirea corectă a copilului (toaleta copilului, înfășatul, îngrijirea plăgii ombilicale, alimentația etc.). Nou-născutul va fi luat în evidență și se va stabili de către medic ritmul vizitelor ulterioare pe care trebuie să le efectueze asistenta (în raport cu gradul de maturitate, starea sănătății și dezvoltarea nou-născutului).

Măsurile de ocrotire a sugarului (1—12 luni) constau din urmărirea dezvoltării sale somatopsihice în cadrul consultațiilor profilactice — asigurate de medic la nivelul dispensarului — și cu ocazia vizitelor periodice la domiciliul copilului, efectuate bilunar de către asistenta de ocrotire. Cu ocazia vizitelor la domiciliu și a consultațiilor profilactice se dau îndrumările necesare privind îngrijirile și alimentația rațională a copilului; se prescriu măsurile corespunzătoare pentru prevenirea unor

carențe alimentare sau de alt ordin; se descoperă diferite stări patologice în faza lor inițială (distrofie, rahitism ș.a.) și se indică măsurile de tratament; se efectuează la termenul stabilit vaccinările (antivariolică, antidifterică, antipoliomielitică etc.). Asistența de ocrotire a sugarului va fi intensificată: în cazul prematurilor și al copiilor subponderali; cînd dezvoltarea copilului este nesatisfăcătoare; atunci cînd se modifică alimentația sugarului (diversificare, înțărcare etc.); în cazul copiilor distrofici, rahitici sau cu boli cronice; dacă condițiile mediului familial sînt necorespunzătoare din punct de vedere igienic sau social. Această activitate complexă de asistență a sugarului este analizată săptămînal de către medic și asistenta de ocrotire, urmărindu-se modul cum a evoluat fiecare copil și felul cum a fost asigurată supravegherea lui, stabilindu-se măsurile corespunzătoare și planul de activitate în continuare. Rezultatele acestei munci se reflectă în creșterea numărului de sugari care se dezvoltă normal și în scăderea continuă a morbidității și mortalității la această vîrstă. În ceea ce privește copiii de la 1 la 3 ani, se menține această activitate și se urmărește îngrijirea lor corectă și asigurarea unui regim igienic de viață; acești copii beneficiază trimestrial de un consult medical la dispensar, iar cei a căror stare de sănătate este periclitată li se asigură un număr mai mare de consultații medicale.

POLICLINICA DE COPII

Policlinica de copii sau serviciul de pediatrie din policlinica obișnuită este o instituție curativo-profilactică care completează activitatea de ocrotire a sănătății copiilor asigurată de personalul medico-sanitar al dispensarelor medicale și al colectivităților organizate de copii. Această unitate medicală are rolul de a asigura îndrumarea tehnică a cadrelor dispensarului prin: acordare de consultații de specialitate cu precizarea diagnosticului și a conduitei terapeutice pentru cazurile dirijate în acest scop; deplasarea periodică a specialiștilor pediatri la nivelul dispensarului medical și în colectivitățile organizate de copii, pentru participarea activă la acțiuni cu caracter profilactic, examinarea în comun a unor cazuri de bolnavi cu probleme deosebite privind starea de sănătate. Medicul specialist pediatru are sarcina de a analiza morbiditatea și anchetele de deces al copiilor sub 1 an, inițiind măsurile corespunzătoare; de asemenea, controlează funcționarea bucătăriei de lapte și a centrului de colectare a laptelui de mamă organizate la nivelul dispensarului sau policlinicii.

Din punct de vedere organizatoric, serviciile de pediatrie existente în policlinicile obișnuite sînt strict izolate de restul serviciilor, fiind adaptate structural și funcțional necesităților asistenței medicale a copi-

lului (filtru, izolator, registratură cu fişier, cabinete de consultaţie, cabinete de diagnostic şi tratament, bucătărie de lapte etc.) şi fiind prevăzute cu farmacie şi grupuri sanitare proprii.

SPITALUL DE COPII

Spitalul de copii poate exista ca unitate independentă sau ca secţie de pediatrie în cadrul spitalului teritorial (judeţean, municipal, orăşenesc, comunal), care cuprinde mai multe secţii (interne, chirurgie, obstetrică-ginecologie etc.), în ultimul caz fiind complet separată din punct de vedere funcţional.

Spitalul de copii sau secţia de pediatrie are de îndeplinit următoarele sarcini:

a) să asigure asistenţa medicală de specialitate a copiilor bolnavi, prin stabilirea în timp util a diagnosticului complet şi aplicarea tratamentului adecvat;

b) să asigure toate condiţiile necesare prevenirii infecţiilor interioare, să ofere ambianţa necesară copiilor bolnavi;

c) să organizeze educaţia sanitară a mamelor însoţitoare, a copiilor internaţi şi a personalului administrativ-gospodăresc din cadrul spitalului;

d) să se preocupe de ridicarea permanentă a tehnicităţii cadrelor medico-sanitare şi să asigure îndrumarea profesională a unităţilor de asistenţă medicală ambulatorie a copiilor din teritoriul atribuit.

În structura spitalului sau a secţiei de pediatrie există serviciul de primire a bolnavilor şi secţia cu paturi. Prin serviciul de primire se asigură triajul şi primirea bolnavilor prezentaţi pentru internare cu bilet de trimitere (emis de policlinică) sau fără bilet de trimitere (în cazul urgenţelor medico-chirurgicale). Pentru asigurarea triajului epidemiologic al copiilor, serviciul de primire este prevăzut cu: filtru, sală de aşteptare cu boxe, cabinet de consultaţii, grup sanitar propriu, circuit corespunzător. Legat de acest serviciu, funcţionează în numeroase spitale de copii şi o secţie de carantină. Serviciul de primire trebuie astfel amenajat şi mobilat, încît să se poată curăţa şi dezinfecta uşor (podea de ciment sau mozaic, soclu de faianţă, canal de scurgere, apă caldă în permanenţă etc.).

Secţia cu paturi este partea componentă a spitalului care asigură asistenţa medicală de specialitate bolnavilor internaţi. În mod obişnuit este astfel organizată, încît există grupe de saloane pentru sugari (care totalizează aproximativ 60% din totalul paturilor), pentru preşcolari şi pentru şcolari (cu saloane separate pentru băieţi şi fete). Sînt de preferat saloanele mici, cu 1—2 sau 4 paturi. Pentru o mai uşoară supraveghere a copiilor bolnavi, este de preferat ca partea superioară a pereţilor, care despart saloanele copiilor mici, să fie de sticlă.

Secţia cu paturi mai dispune de: izolator cu instalaţii sanitare şi utilaj propriu, săli de tratament şi investigaţii curente, oficiu pentru distribuirea alimentelor şi păstrarea veselei, grup sanitar, sală de mese pentru copii mai mari, cameră de gardă pentru medic, camera asistentelor medicale, sală de mese pentru mame, dormitoare pentru mamele însoţitoare.

Pentru organizarea corectă a alimentaţiei copiilor şi îndeosebi a sugarilor, în afara bucătăriei generale mai există şi o bucătărie de lapte (biberonerie), care asigură exclusiv alimentaţia sugarilor internaţi.

În componenţa spitalului de copii există şi următoarele servicii medicale pentru diagnostic şi tratament: radiologie şi fizioterapie, otorinolaringologie, laborator de analize medicale, punct de transfuzie, cabinet stomatologic, serviciu de cultură fizică medicală, serviciu de anatomie patologică, farmacie.

Spitalul de copii, ca unitate medicală destinată copiilor suferinzi, trebuie să se preocupe de organizarea corectă a regimului de viaţă a acestora încît mediul spitalicesc să nu aibă un efect traumatizant asupra lor. În acest scop, trebuie asigurată o ambianţă plăcută: mobilier pe măsura copiilor, alegerea cu grijă a culorilor care se folosesc pentru interioarele şi mobilierul spitalului; jucării şi material variat şi instructiv; rezervarea unor camere în care să se desfăşoare programul de veghe al copiilor convalescenţi sau suferinzi de boli cronice, camere rezervate pentru cazurile grave şi muribunzi.

Activitatea medicală de îngrijire a copilului bolnav are ca document de bază foaia de observaţie clinică, iar analiza acesteia se face cu ajutorul unor indicatori care se folosesc în mod curent în analiza activităţii spitalelor.

COLECTIVITĂŢI ORGANIZATE PENTRU OCROTIREA COPILULUI

CREŞA

Creşa este instituţia medicală care asigură ocrotirea şi supravegherea medicală a copiilor sănătoşi (pînă la împlinirea vîrstei de 3 ani), ai căror părinţi sau susţinători legali sînt încadraţi în muncă, sînt în perioada de studii sau în alte situaţii similare. După locul de amplasare şi după timpul de funcţionare se deosebesc: creşe de întreprindere şi creşe de cartier; creşe de zi, cu unul sau mai multe schimburi; creşe săptămînale. În mediul rural, funcţionează creşe cu caracter sezonier (în perioada muncilor agricole) şi creşe permanente. Creşa poate să funcţioneze cuplată cu grădiniţa de copii, fiind îndrumată din punct de vedere tehnic de spital. Ocrotirea copilului în vîrstă de 0—3 ani a înregistrat

importante realizări în ultimii ani. Astfel, față de 295 paturi existente în creșe în anul 1938, noi dispuneam la sfîrșitul anului 1973 de 41 265 locuri, iar în planul cincinal actual este prevăzută o creștere importantă a numărului de noi locuri, ceea ce va da posibilitatea să fie ocrotiți aproape 35% din copiii pînă la 3 ani. Pentru asigurarea unei funcționări corecte, pentru aplicarea diferențiată a măsurilor complexe educative și medicale în raport cu particularitățile copiilor ocrotiți, în organizarea creșei se ține seama de următoarele:

— împărțirea copiilor se face pe grupe, după vîrstă și gradul de dezvoltare;

— fiecare grupă de copii formează o unitate funcțională de sine stătătoare și are asigurat un circuit bine precizat (spațiu folosit exclusiv de grupa respectivă atît în interiorul creșei, cît și în curtea instituției, veselă separată, jucării, material de curățenie etc.);

— circuitul personalului sanitar prevede o intrare de serviciu, pe unde se ajunge într-un vestiar cu dulapuri și toaletă. Circuitul persoanelor adulte, neafectate îngrijirii copiilor, al personalului administrativ și al blocului alimentar, spălătorie etc., nu trebuie să se întretaie cu cel al copiilor;

— circuitul alimentar este strict separat de celelalte circuite; circuitul rufelor curate și murdare nu se va încrucișa cu circuitul alimentelor în drumul lor spre spălătorie, uscătorie și călcătorie.

O preocupare deosebită, pentru întregul personal medico-sanitar care asigură deservirea medicală a creșei, constituie aplicarea măsurilor pentru prevenirea infecțiilor și a epidemiilor, pentru menținerea stării de sănătate a întregii colectivități.

Pentru protejarea sănătății colectivității de copii, în creșe se iau următoarele măsuri:

— admiterea copilului în creșă se face în baza unui dosar care cuprinde:

— rezumatul fișei de la dispensarul medical, eliberat de medicul de circumscripție;
— examen radiologic pulmonar la părinți;
— RBW la părinți;
— IDR cu PPD 2 u la copil;
— examen coproparazitologic + coprocultură pentru bacil dizenteric și salmonela, iar la sugar și pentru bacil coli patogen;
— examenul secreției vaginale la fetițe și la mamele acestora;
— avizul epidemiologic eliberat cu 48 ore înainte de intrarea în creșă;

— triajul epidemiologic obligatoriu la filtru al copiilor la primirea în creșă;

— izolarea copiilor în creșă în ziua respectivă, în cazul unor afecțiuni banale; dacă suferința copilului este mai serioasă, i se refuză pri-

mirea în creşă sau este trimis la spital şi se comunică dispensarului circumscripţiei teritoriale;

— prezentarea avizului epidemiologic la revenirea copilului în creşă după o absenţă mai mare de 3 zile;

— aplicarea unor măsuri obligatorii cu caracter antiepidemic în cazul angajării unei persoane, precum şi efectuarea controlului periodic al personalului creşei şi al mamelor.

Pentru urmărirea dezvoltării fizice şi psihice şi pentru depistarea unor stări de boală în faza incipientă, toţi copiii sînt supuşi periodic unui control medical, iar rezultatele sînt consemnate în fişa copilului 0—3 ani, documentul principal pe baza căruia se analizează activitatea creşei.

LEAGĂNUL DE COPII

Leagănul de copii este o instituţie închisă de asistenţă socială, ce asigură ocrotirea copiilor pînă la 3 ani care, potrivit legii, beneficiază de ocrotire în aceste unităţi: deficienţi motori, prematuri, deficienţi neuro-psihici, contacţi t.b.c., copii din familii dezorganizate, copii fără părinţi etc.

Această instituţie este organizată în general după principiile care stau la baza organizării creşei. Leagănul de copii poartă o mare răspundere pentru sănătatea şi dezvoltarea fizică şi psihică a copilului. Faptul că înlocuieşte complet familia pe o lungă perioadă de timp impune luarea unor măsuri medicale şi educative suplimentare. Astfel, întregul sistem de activitate şi în special atitudinea personalului trebuie să creeze pentru copil ambianţa unei a doua familii.

Sistemul general de organizare cuprinde:

— un serviciu de carantină, în care toţi copiii sînt ţinuţi sub observaţie, timp de 3—4 săptămîni de la primire; grupul de carantină cuprinde 15—20% din numărul total de paturi. Saloanele se boxează (2—3 paturi) sau, unde este posibil, se amenajează boxe individuale;

— încăperi pentru copii, repartizate pe grupe de vîrstă (sugari pînă la 9 luni, grupa de copii de 10 luni la 1 an şi 8 luni, grupa de copii de la 1 an şi 8 luni la 3 ani). Fiecare grupă are: dormitor, cameră de joc şi sală de mese, grup sanitar (baie, cameră de oliţe);

— un serviciu care se ocupă cu reglementarea problemelor de asistenţă socială legate de copiii orfani sau fără familie şi cu realizarea prevederilor legale referitoare la plasamentul familial. Aceşti copii rămîn în continuare sub controlul instituţiilor medicale, fiind examinaţi la intervale regulate;

— secţie separată pentru mamele însoţitoare, care sînt ajutate să-şi însuşească o meserie şi apoi sînt repartizate în producţie.

Întregul mecanism de funcţionare a leagănului de copii trebuie să urmărească: asigurarea unei supravegheri medicale sistematice a copilului, alimentaţia corectă, organizarea regimului de viaţă, călirea organismului, astfel încît să se obţină o dezvoltare psihomotorie corespunzătoare vîrstei.

GRĂDINIŢA DE COPII

Grădiniţa de copii se ocupă de ocrotirea şi educarea copiilor în vîrstă de 3—6 ani (preşcolari). Grădiniţa de copii poate funcţiona permanent sau poate avea un caracter sezonier, cu orar normal sau redus.

Activitatea se desfăşoară cu grupe de copii, alcătuite după criteriul de vîrstă: grupa mică (3—4 ani) şi grupa mare (5—6 ani). Activitatea medicală din grădiniţă urmăreşte asigurarea unor condiţii igienice de mediu, lupta antiepidemică, supravegherea medicală a dezvoltării şi sănătăţii copiilor prin aplicarea măsurilor corespunzătoare: triaj epidemiologic, vaccinări, control medical periodic etc.

*
* *

În activitatea curativo-profilactică pentru ocrotirea mamei şi copilului ce se desfăşoară în toate compartimentele acestui important sector de protecţie a sănătăţii, sînt antrenaţi mai mult de 2 000 de medici specialişti pediatri şi şcolari, faţă de numai 280 cîţi existau în anul 1938. În privinţa cadrelor medii, numărul asistentelor şi al surorilor de ocrotire este de 4 100, al asistentelor şi surorilor de pediatrie 13 700, iar al celor de obstetrică şi ginecologie 12 300, deci mai mult de 30 200 de cadre medii sanitare şi auxiliare.

ATRIBUŢIILE ASISTENTEI DE PEDIATRIE ÎN CREŞE ŞI ÎN LEAGĂNE DE COPII

Asistenta de pediatrie îşi desfăşoară activitatea sub îndrumarea medicului şi a asistentei-şefe. Ea are următoarele îndatoriri:

— îngrijeşte copiii din grupa respectivă şi îndeplineşte prescripţiile de ordin medical, educativ, sanitar-igienic şi gospodăresc, după indicaţiile medicului şi ale asistentei-şefe;

— asigură primirea şi triajul epidemiologic al copiilor şi ia măsuri de izolare a celor suspecţi, pe care-i semnalează medicului;

— cîntăreşte copiii, înregistrează în fişă; urmăreşte cu atenţie dezvoltarea psihomotorie şi starea sănătăţii copiilor;

— execută toaleta: spălarea, îmbrăcarea copiilor, conducîndu-se după programul de viaţă al grupei;

— administrează hrana copiilor;
— semnalează imediat medicului sau asistentei-şefe îmbolnăvirea unui copil; ajută medicul la examinarea copiilor şi efectuează tratamentele prescrise;
— urmăreşte aerisirea, curăţenia instalaţiilor sanitare, a încăperilor, starea inventarului şi păstrează medicamentele în condiţii optime;
— ajută infirmierele să-şi ridice nivelul profesional, învăţîndu-le regulile fundamentale de educaţie şi de îngrijire a copiilor;
— se ocupă de educaţia sanitară a mamelor.

Prin activitatea ei, asistenta de pediatrie trebuie să creeze în grupa de copii o atmosferă de bună dispoziţie, care să ajute la dezvoltarea psihică şi intelectuală a copiilor.

MORTALITATEA INFANTILĂ

Mortalitatea infantilă reprezintă proporţia deceselor sub 1 an în raport cu numărul de născuţi vii. Pentru nevoile operative ale organelor de ocrotire a sănătăţii şi ale reţelei medico-sanitare, se calculează mortalitatea infantilă în fiecare lună după următoarea formulă generală:

$$\frac{\text{decese 0—1 an în luna respectivă} \times 1\,000}{\text{născuţi vii în luna respectivă}}$$

Studiul mortalităţii infantile se face cu ajutorul buletinelor de deces şi al formularelor de anchetă a deceselor sub vîrsta de 1 an. Analizele statistice arată că mortalitatea infantilă prezintă variaţii legate de mediu, anotimp şi vîrstă. În privinţa vîrstei, există o repartizare inegală a deceselor sub 1 an pe grupe de vîrstă. De aici, rezultă necesitatea de a studia mortalitatea infantilă pe următoarele grupe de vîrstă:
— prima săptămînă de viaţă (0—6 zile);
— prima lună de viaţă (0—30 de zile);
— ultimele 11 luni

Se deosebesc astfel:

1. *Mortalitatea precoce,* care reprezintă mortalitatea survenită în primele 6 zile de viaţă. Se calculează după formula:

$$\frac{\text{număr decese în primele 6 zile de viaţă} \times 1\,000}{\text{număr născuţi vii}}$$

2. *Mortalitatea neonatală* cuprinde totalitatea deceselor copiilor pînă la vîrsta de 28 de zile. Formula de calcul a indicelui este:

$$\frac{\text{număr decese 0—28 de zile} \times 1\,000}{\text{număr născuţi vii}}$$

3. *Mortalitatea perinatală* este reprezentată de proporţia deceselor din prima săptămînă + născuţii morţi la 1 000 de născuţi vii. Formula de calcul este deci:

$$\frac{\text{număr (decese 0—6 zile + născuţi morţi)} \times 1\,000}{\text{număr născuţi vii}}$$

4. *Mortalitatea postneonatală* studiază mortalitatea grupei de la 28 de zile la 1 an faţă de toate decesele survenite sub 1 an.

Mortinatalitatea reprezintă proporţia de născuţi morţi la 100 de născuţi vii. Formula de calcul este:

$$\frac{\text{număr născuţi morţi} \times 100}{\text{număr născuţi vii}}$$

Se consideră născut mort fiinţa ajunsă la o epocă a vieţii fetale cînd este viabilă, dar a murit înainte sau în timpul naşterii. Este considerat copil născut mort orice făt care cîntăreşte 1 000 g sau mai mult şi la care, după expulsie, nu se stabileşte o respiraţie eficientă. Feţii sub 1 000 g născuţi morţi sînt consideraţi avorturi.

În privinţa mortalităţii infantile, datele statistice arată că vîrsta cea mai periclitată este prima lună de viaţă. În cadrul mortalităţii primei luni de viaţă, prima săptămînă şi în special primele zile figurează cu un număr mai mare de decese decît săptămînile următoare. Concomitent cu înaintarea în vîrstă a sugarului şi cu maturarea lui, se reduce şi rata (frecvenţa) mortalităţii infantile.

Indicele de mortinatalitate reflectă gradul de dezvoltare social-economică, standardul de viaţă al populaţiei, eficienţa activităţii de ocrotire a femeii gravide şi calitatea asistenţei la naştere.

CAUZELE MORTINATALITĂŢII

Folosind nomenclatura internaţională (OMS 1955) mortinatalitatea este produsă de următoarele cauze principale: *a*) boli cronice ale mamei (sifilis, tuberculoză, afecţiuni cronice ale aparatului respirator, genito-urinar, alte boli cronice); *b*) boli acute ale mamei (pneumonie, gripă, febră tifoidă); *c*) boli survenite în timpul sarcinii şi naşterii (sarcină ectopică, hemoragie, toxemie gravidică, infecţii, pielonefrite, pielocistite, septicemie, piemie, tromboflebite etc.); *d*) absorbţie de substanţe toxice provenind de la mamă (narcotice, chinină, alte toxice); *e*) distocii; *f*) alte cauze provenind de la mamă (cădere, alte accidente, surmenaj); *g*) anomalii ale placentei şi cordonului; *h*) traumatisme obstetricale; *i*) malformaţii congenitale ale fătului; *j*) boli ale fătului şi alte cauze.

Studiile statistice efectuate în ţara noastră arată că bolile survenite la mamă în timpul sarcinii şi naşterii reprezintă principalele cauze de

mortinatalitate la grupele de născuţi proveniţi din sarcini cu durată de gestaţie mai mică (28—36 săptămîni).

La grupele de născuţi proveniţi din sarcini cu durată de gestaţie peste 35 de săptămîni, în cauza morţii fătului intervin mai ales distociile, traumatismele obstetricale, bolile placentei şi ale cordonului. Trebuie reţinută şi proporţia ridicată (peste 50%) a născuţilor morţi proveniţi din prematuri şi subponderali.

CAUZELE MORTALITĂŢII PERINATALE, PRECOCE ŞI NEONATALE

Mortalitatea neonatală, mortalitatea precoce şi mortalitatea perinatală sînt determinate, în mare măsură, de starea sănătăţii gravidei şi a nou-născutului, de calitatea asistenţei medicale a gravidei şi a îngrijirilor nou-născuţilor.

Factorii principali care intervin în această mortalitate sînt congenitali, obstetricali şi postnatali:

a) malformaţiile congenitale, care au devenit mai frecvente datorită infecţiilor virotice, creşterii radioactivităţii şi altor cauze;

b) infecţiile congenitale acute de tip virotic, bacterian etc., care pot determina moartea fătului în uter, naşterea unui făt bolnav sau cu o boală inaparentă, expulsia unor feţi vii cu sechele, declanşarea naşterii înainte de termen;

c) bolile cronice ale mamei: sifilis, tuberculoză, diabet, cardiopatii şi nefropatii, intoxicaţii profesionale etc.;

d) traumatismele obstetricale, care produc sindrom neurovascular, fenomene grave de hipoxie şi favorizează infecţiile *intra partum;*

e) factorii postnatali, reprezentaţi îndeosebi prin afecţiunile nou-născutului (grave, adesea cu caracter septicemic);

f) gradul de maturitate a nou-născuţilor influenţează în măsură importantă indicele mortalităţii: 80—90% din cazurile de mortalitate perinatală survine la prematuri. De asemenea, au importanţă şi pot acţiona ca factori favorizanţi: starea gravidei şi a mamei privind igiena personală, alimentaţia, eforturile fizice, traumele psihice etc.

CAUZELE MORTALITĂŢII POSTNEONATALE

Ponderea cea mai mare în ansamblul cauzelor de deces pentru grupa de vîrstă de 1—12 luni o deţin bolile acute respiratorii, digestive, infecţioase, care reprezintă aproape 60% din decese (statistica anului 1963). Alte aproximativ 32% din decese sînt provocate de malformaţiile congenitale şi bolile specifice primului an de viaţă.

În general, cauzele de deces al copilului pînă la 1 an pot fi grupate în două categorii:

a) cauze externe (exogene): infecţii, intoxicaţii alimentare, accidente;

b) cauze interne (endogene): ereditare, de constituţie, malformaţii congenitale etc.

Dacă se face o analiză a modului cum a evoluat mortalitatea infantilă în raport cu cele două grupe de cauze determinante, se constată că în general ea a fost diferită: mortalitatea de cauză endogenă a evoluat în scădere lentă şi la un moment dat s-a stabilizat la aceeaşi valoare (8,6‰ în 1964), în timp ce mortalitatea de cauză exogenă a urmat un ritm mult mai intens de scădere, menţinîndu-se cu oarecare oscilaţii (mai mare în rural decît în urban) cam la acelaşi nivel. Acest fapt se explică prin aceea că mortalitatea de cauză exogenă este dependentă şi de alţi factori (dezvoltarea social-economică, nivelul de trai, caracterul şi calitatea asistenţei medicale, accesibilitatea acesteia etc.). Scăderea mortalităţii infantile a putut fi redusă permanent prin aplicarea unor măsuri medicale şi igienice şi în general datorită măsurilor de ocrotire şi asistenţă medicală a mamei şi copilului (gratuitatea totală a asistenţei medicale, activitatea intensă a cadrelor şi instituţiilor medico-sanitare, profilaxia îmbolnăvirilor, tratamentul calificat de urgenţă etc.), expresie a îmbunătăţirii continue a nivelului de trai material şi spiritual al oamenilor muncii din ţara noastră. Reducerea în continuare a mortalităţii infantile nu se poate obţine decît acţionîndu-se eficace asupra cauzelor exogene, deoarece creşterea mortalităţii infantile este determinată în principal de acţiunea factorilor externi; cauzele exogene pot fi influenţate prin măsuri medicale şi igienice; mortalitatea de cauză endogenă deţine un loc redus în ansamblul mortalităţii postneonatale, iar nivelul scăzut la care s-a stabilizat nu mai poate fi sensibil influenţat în continuare, deoarece asupra cauzelor endogene se acţionează mult mai puţin eficace.

COMBATEREA MORTALITĂŢII INFANTILE

Succesele obţinute în reducerea mortalităţii infantile sînt determinate de aplicarea unor măsuri care vizează:

a) asigurarea unei largi accesibilităţi la reţeaua de asistenţă medicală şi ocrotire a copilului;

b) activitatea desfăşurată de cadrele şi instituţiile medico-sanitare atît în ceea ce priveşte profilaxia îmbolnăvirilor în prima copilărie, cît şi asigurarea unui tratament calificat de urgenţă;

c) activitatea de educaţie sanitară a mamelor, în vederea asimilării cunoştinţelor de igienă şi alimentaţie corectă a copilului;

d) activitatea desfăşurată în vederea supravegherii medicale sistematice a gravidelor şi a asigurării unei asistenţe calificate la naştere.

Acest complex de măsuri medicale şi de igienă, aplicate în ocrotirea sănătăţii mamei şi copilului, are ca substrat o puternică bază materială în continuă dezvoltare, ca urmare a succeselor deosebite obţinute de oamenii muncii în dezvoltarea economiei naţionale şi a creşterii venitului naţional. Măsurile legislative şi sociale de ocrotire a muncii femeilor, în general, şi a femeilor gravide, în special, au contribuit la schimbarea radicală a situaţiei din trecut.

Datorită unui pronunţat caracter profilactic şi ca urmare a măsurilor luate pentru ameliorarea continuă a nivelului de trai material şi cultural, activitatea de ocrotire a sănătăţii copilului a înregistrat succese deosebite reflectate în scăderea mortalităţii infantile. Astfel, mortalitatea infantilă care în 1960 a înregistrat 74,6‰, a coborît aproape la jumătate în cursul primului semestru al anului 1972, cînd a fost de 39,1‰ şi la 31,1‰ în cursul anului 1977 fiind de aproape 6 ori mai scăzută faţă de aceeaşi perioadă a anului 1938 (179‰). Acest indice poate fi încă ameliorat faţă de condiţiile create şi de posibilităţile care există în ţara noastră şi se poate aprecia că va continua să marcheze în continuare o curbă descendentă.

NOŢIUNI DE PUERICULTURĂ

DEZVOLTAREA INTRAUTERINĂ A FĂTULUI ŞI IGIENA SARCINII

Sarcina reprezintă dezvoltarea intrauterină a produsului de concepţie, rezultat din unirea celulei sexuale masculine (spermatozoid) cu celula sexuală feminină (ovul) în cursul procesului de *fecundare*. Viaţa prenatală se împarte în două mari perioade: *embrionară* şi *fetală*. Primele 3 luni alcătuiesc perioada embrionară, denumită şi perioada de organogeneză, deoarece în acest interval se formează organele mai importante. Perioada fetală, care începe din luna a IV-a de gestaţie şi durează pînă la naştere, se împarte în 2 faze: între luna a IV-a şi a VI-a de gestaţie are loc dezvoltarea structurilor fine ale diverselor organe, iar în ultimele 3 luni are loc mai ales creşterea organelor ajunse la dezvoltarea deplină. Fătul ajuns la 9 luni are o lungime de 50 cm şi o greutate de aproximativ 3 000 g. Durata gestaţiei este de 280 (±11) zile sau de 10 luni a 28 zile. Această perioadă se calculează începînd cu prima zi a ultimei menstruaţii.

Copiii născuţi după mai puţin de 37 săptămîni de gestaţie sînt denumiţi *prematuri*.

Copilul cu întîrziere în creşterea intrauterină denumit şi *dismatur*, debil congenital, este copilul a cărui greutate la naştere este mai mică faţă de vîrsta gestaţională. Copiii născuţi după o perioadă de gestaţie mai mare de 41 săptămîni sînt copii *postmaturi*.

În timpul vieţii intrauterine, fătul suferă influenţe puternice din partea organismului matern şi a factorilor externi care acţionează asupra acestuia şi care pot să determine o dezvoltare normală sau abateri de la aceasta.

De aici, rezultă importanţa supravegherii medicale a perioadei de graviditate şi aplicării măsurilor privind igiena sarcinii. Aceste atribuţii revin reţelei de asistenţă medicală curativo-profilactică a mamei şi copilului şi se realizează în cadrul dispensarelor polivalente, cabinetelor de

specialitate din policlinică sau cabinetelor care funcţionează pe lîngă maternităţi.

Întreg ansamblul de măsuri pentru ocrotirea sănătăţii gravidei urmăreşte să asigure dezvoltarea normală a sarcinii, evitarea expulziei premature a produsului de concepţie, pregătirea unei naşteri uşoare şi asigurarea unei lăuzii fiziologice.

Desfăşurarea normală a sarcinii este controlată prin examene medicale periodice, precum şi prin analize de laborator. Prima consultaţie trebuie făcută imediat după apariţia primelor semne de sarcină. Cu această ocazie se confirmă diagnosticul de sarcină, se face un examen medical general al gravidei pentru a se vedea dacă este sănătoasă sau nu, i se face radioscopia pulmonară şi i se recoltează sînge pentru reacţii serologice pentru diagnosticul luesului. Următoarele consultaţii sînt făcute o dată pe lună şi în cadrul acestora se urmăreşte evoluţia sarcinii, se depistează eventualele boli, manifestările de intoxicaţie gravidică, anomaliile de prezentaţie a fătului, bazinele viciate, anomaliile de inserţie a placentei etc. Tensiunea arterială trebuie măsurată cu regularitate, mai ales în a doua jumătate a sarcinii, iar examenul urinii trebuie făcut în prima jumătate a sarcinii o dată pe lună, iar în a doua jumătate a sarcinii, de două ori pe lună.

Regimul de viaţă al gravidei trebuie să fie cel obişnuit, ţinîndu-se seama de faptul că abuzurile în oricare direcţie pot fi dăunătoare atît mamei, cît şi fătului. Astfel, munca obişnuită nu este vătămătoare pentru femeia gravidă; dimpotrivă, ea are o influenţă binefăcătoare asupra sănătăţii ei. Surmenajul fizic, ca şi cel intelectual, trebuie evitate; de asemenea, gravida trebuie scutită de activităţi care cer un efort fizic permanent (staţionarea prelungită în picioare, coborîtul şi urcatul scărilor). Sînt contraindicate ocupaţiile în care gravida este obligată să lucreze în atmosferă cu gaze toxice.

Gravida trebuie să-şi organizeze un program zilnic bine echilibrat. După muncă se recomandă să se plimbe în aer curat. Spre sfîrşitul sarcinii, cînd femeia gravidă are concediu de naştere, este bine să se plimbe de două ori pe zi, fără ca această plimbare să o obosească.

Curăţenia şi îngrijirea corpului. Îngrijirea pielii are o mare importanţă la femeia gravidă şi, din această cauză, se recomandă duşuri călduţe. Săpunul nu trebuie să conţină multă sodă, care irită pielea.

Spălăturile vaginale nu sînt permise, deoarece pot duce la infecţii, la avorturi sau la o naştere prematură.

Îngrijirea bună a sînilor în timpul sarcinii şi după sarcină asigură o alăptare normală a nou-născutului şi previne formarea de fisuri pe mamelon, care ar putea produce infecţie (mastită). Din această cauză, femeia gravidă îşi va spăla zilnic sînii cu apă caldă şi săpun de toaletă,

îi va șterge cu un prosop aspru, iar apoi îi va unge cu o soluție de glicerină și alcool.

Trebuie tratate toate focarele de infecție ale gravidei (cutanate, dentare), precum și orice altă boală cu răsunet asupra întregului organism.

Constipația trebuie combătută printr-o alimentație bogată în celuloză, prin purgative vegetale sau uleioase și prin mișcare zilnică.

Îmbrăcămintea gravidei trebuie să fie ușoară și comodă. Greutatea îmbrăcămintei trebuie să fie bine suportată de umerii femeii; de aceea, dacă poartă fustă, este bine să o prindă cu bretele. Nu trebuie să poarte cordoane care să o strîngă și nici încălțăminte cu tocuri înalte (mai ales în ultimele luni de sarcină).

Alimentația. În timpul sarcinii, femeia trebuie să fie bine hrănită, pentru a-și menține sănătatea și a asigura creșterea și dezvoltarea fătului. Are importanță cantitatea, dar în special calitatea alimentelor. În prima jumătate a sarcinii, nu este nevoie ca femeia să-și schimbe regimul ei obișnuit de alimentație. Hrana femeii gravide trebuie să conțină o cantitate suficientă de proteine, grăsimi, glucide, calciu, fosfor și vitamine. Vitaminele au importanță nu numai pentru sănătatea femeii gravide, ci sînt absolut necesare și fătului în dezvoltare (vitaminele B, C, D, E). În acest scop se administrează vitamina D și calciu gravidelor în ultimul trimestru al sarcinii.

Mîncărurile trebuie preparate cu sare puțină; de asemenea, gravida va evita sărăturile și acriturile și va exclude cu desăvîrșire fumatul și consumul băuturilor alcoolice.

FACTORII CARE INFLUENȚEAZĂ NEGATIV EVOLUȚIA PRODUSULUI DE CONCEPȚIE

Există anumite noxe care acționează în viața intrauterină asupra embrionului uman (primele 3 luni de sarcină), determinînd embriopatii cu apariția malformațiilor congenitale.

Cele mai importante noxe, cu efect teratogen sau cu acțiune asupra stării embrionului, sînt următoarele:

a) *infecțiile virale:* rubeola, poliomielita, rujeola, herpesul, gripa, hepatita, parotidita epidemică, mononucleoza infecțioasă, varicela. Embriopatia rubeolică (sindromul Gregg), cu malformații congenitale complexe, apare atunci cînd femeia gravidă contractează o infecție rubeolică în primele 3 luni de sarcină. Boala apare chiar cînd evoluția rubeolei la mamă a fost foarte benignă;

b) *noxele chimice medicamentoase:*

— antibiotice și chimioterapice (cloramfenicol, kanamicină, solvocilină, streptomicină, tetraciclină, colimicină, septrin)

— tuberculostatice (ethambutol, rifampicină)
— citostatice şi imunosupresoare
— antimalarice de sinteză
— antidiabetice pe cale orală
— hormoni androgeni, retrohipofizari (ocitocici) estrogeni, substanţe progestative
— anabolizante de sinteză
— chinina, chinidina, ergomet etc.
— vaccinuri vii atenuate şi cele cu efect piretogen.

Aceste medicamente — conform instrucţiunilor Ministerului Sănătăţii — au un regim restrictiv în utilizarea lor la femeia gravidă;

c) *iradiaţiile* atomice şi *cu raze Roentgen* a femeilor însărcinate provoacă tulburări de creştere a embrionului, idioţie, microcefalie etc.;

d) *diabetul;*

e) *tulburările în funcţia glandei tiroide.*

Factorii nocivi pot acţiona şi în perioada fetală, dar formarea organelor fiind încheiată, nu se mai produc malformaţii; sub influenţa acestor factori se produce moartea fătului sau pot apărea boli congenitale prin leziuni inflamatorii şi producere de cicatrice.

Cauzele principale care produc fetopatii sînt:

a) *infecţiile:* sifilisul, toxoplasmoza, tuberculoza, listerioza, malaria, boala incluziilor citomegalice, herpesul;

b) *izoimunizarea* prin incompatibilitate Rh sau de grup sanguin;

c) *bridele amniotice.*

Prevenirea acestor manifestări grave se face prin următoarele măsuri:

— în timpul sarcinii consumul de medicamente va fi redus la minimum;

— interzicerea şi limitarea expunerii la radiaţii a femeii gravide, prin examinări radiologice, mai ales în zona pelviabdominală. De asemenea, se vor evita explorările cu radioizotopi nocivi sarcinii;

— evitarea de către femeia gravidă a aglomeraţiilor şi contactelor infectante;

— stabilirea indicaţiei de transfuzie se va face cu mult discernămînt;

— evitarea suprasolicitării fizice şi psihice în perioada de sarcină;

— depistarea şi tratarea luesului;

— depistarea cît mai precoce şi tratarea cu cea mai mare atenţie a afecţiunilor legate de prezenţa şi evoluţia sarcinii (vărsăturile, pielonefrita, eclampsia etc.).

Femeia gravidă va căuta să-şi tonifice sistemul nervos printr-un regim echilibrat de viaţă, preocupări plăcute şi folositoare (citirea de cărţi, vizionarea de filme etc.). În felul acesta, sistemul ei nervos va fi bine pregătit pentru o naştere normală.

NOU-NĂSCUTUL LA TERMEN ŞI ÎNGRIJIREA LUI

Nou-născutul este copilul de la 0 la 30 de zile, deosebit de copilul de la alte vîrste prin anumite particularităţi anatomice, funcţionale şi biochimice, precum şi printr-o patologie caracteristică.

Perioada neonatală este perioada de adaptare a copilului la viaţa extrauterină şi se caracterizează prin faptul că, pe de o parte, unele organe intră în funcţiune, iar pe de altă parte, alte organe involuează. In plus, toate organele suferă modificări mai mult sau mai puţin importante pentru a se adapta la noile condiţii de viaţă.

PARTICULARITĂŢI ANATOMICE

Talia nou-născutului la termen variază între 48 şi 52 cm; valorile sub 47 cm indică starea de prematuritate. Fetele au, de obicei, 1 cm mai puţin decît băieţii.

*

Greutatea la naştere variază între 3 000 şi 3 250 g la băieţi şi între 2 800 şi 3 000 g la fete. Nou-născuţii cu o greutate între 2 500 şi 2 800 g se numesc subponderali, iar cei cu greutatea sub 2 500 g poartă denumirea de prematuri. Nou-născutul nu are aceleaşi proporţii corporale ca şi copilul mare. La naştere, punctul mediu al lungimii totale este situat puţin deasupra ombilicului, la adult fiind la nivelul simfizei pubiene.

*

Capul nou-născutului reprezintă 1/4 din lungimea totală, faţă de 1/8 la adult. În momentul naşterii, craniul suferă deformaţii determinate de poziţia fătului, de forma bazinului şi de trecerea prin canalul pelvigenital. El se modelează, iar după cîteva zile ia forma normală. Peri-

metrul cranian măsoară 34 cm, cu 3 cm mai mult decît perimetrul toracic şi cu 2 cm mai mult decît perimetrul abdominal. La nou-născut, oasele craniului sînt separate între ele prin suturi. La nivelul unirii acestor suturi există spaţii neosificate, denumite fontanele, unde pielea şi aponevroza epicraniană acoperă direct meningele. Fontanela anterioară, denumită bregmatică, are o formă romboidală şi măsoară 3—4 cm în sens anteroposterior şi 2—4 cm în sens transversal; ea este situată pe linia mediană, la punctul de unire a suturii sagitale cu sutura frontoparietală. Fontanela posterioară, denumită lambdoidă, are o formă triunghiulară, fiind deschisă la 20—25% din nou-născuţii la termen; ea se închide în primele 4—6 săptămîni de viaţă. Fontanela lambdoidă este situată la punctul de unire a suturii sagitale cu sutura parietooccipitală (fig. 1).

*

Gîtul nou-născutului este scurt, iar *toracele* are o formă de trunchi de con; după stabilirea circulaţiei şi a respiraţiei, toracele ia o formă aproximativ cilindrică, cu coastele aproape orizontale. *Membrele* superioare şi inferioare sînt scurte şi egale între ele, lungimea membrelor reprezentînd 33% din talie.

Pielea are o coloraţie roz-roşiatică şi este acoperită cu o substanţă grasă numită *vernix caseosa,* care se resoarbe spontan în 24—48 de ore; pe tegumentele nou-născutului se observă peri subţiri, numiţi *lanugo,* care dispar după cîteva săptămîni. După cîteva zile, coloraţia eritematoasă a pielii dispare şi este urmată de o descuamaţie (descuamaţia fiziologică). Glandele sebacee sînt foarte dezvoltate încă de la naştere; pe faţă şi mai ales pe nas se observă o erupţie formată din puncte albegălbui, numită *miliaria* sebacee sau *milium.* Glandele sudoripare sînt foarte puţin dezvoltate. *Unghiile* la nou născutul la termen depăşesc marginea liberă a degetelor. Mulţi dintre nou-născuţi pot prezenta chiar din primele două zile de viaţă un exantem maculopapulos sau rujeoliform, fără febră şi cu o stare generală bună, denumit eritem toxic sau *eritem alergic* al nou-născutului.

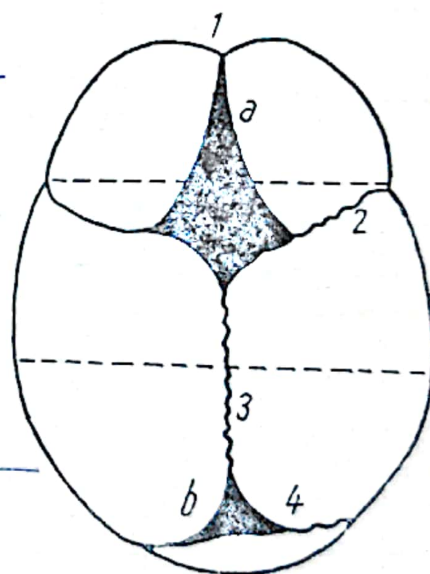


Fig. 1 — Craniul-nou-născutului. *1* — Sutura medio-frontală; *2* — sutura coronară; *3* — sutura sagitală; *4* — sutura parieto-occipitală; *a* — fontanela bregmatică; *b* — fontanela lambdoidă.

Cordonul ombilical este format din vena ombilicală şi arterele ombilicale. Vena ombilicală duce sîngele arterial, bogat în oxigen şi în substanţe nutritive, de la placentă către făt. Arterele ombilicale trans-

poartă sîngele venos al fătului către placentă, unde acesta se oxigenează. După secționare, evoluția cordonului ombilical trece prin trei faze: mumificare, formarea șanțului de eliminare și căderea bontului, care survine între a 5-a și a 10-a zi. Plaga ombilicală se epidermizează treptat, cicatrizîndu-se complet după 3—4 săptămîni.

PARTICULARITĂȚI FUNCȚIONALE

Respirația pulmonară la nou-născut se instalează din primul minut al vieții extrauterine. La început, respirația este neregulată, incompletă, superficială. Ritmul respirator variază la nou-născutul normal la termen, între 55—70 de respirații/minut, iar după 3—4 zile între 45—55 respirații/minut.

Ritmul cardiac are în primele ore o frecvență de 140—150 de bătăi/minut, apoi la o lună scade la 100—120 de bătăi/minut.

Sîngele nou-născutului are anumite particularități, explicate prin trecerea fătului la viața extrauterină. La naștere există o poliglobulie compensatoare, datorită hipoxiei fetale; numărul hematiilor la nou-născut variază între 5 000 000 și 6 000 000/mm³, cu o cantitate de hemoglobină de 19,5 g/100 ml. După naștere, prin stabilirea respirației și îmbunătățirea condițiilor circulatorii, poliglobulia se reduce prin hemoliză. Numărul hematiilor scade la sfîrșitul primei luni la 4 500 000/mm³, iar hemoglobina la 13—15 g/100 ml. Leucocitele sînt de la naștere în număr de 14 000—16 000/mm³; scad apoi în primele zile, pentru ca să revină între a 10-a—a 20-a zi la 11 000—12 000/mm³.

Aparatul digestiv intră în funcțiune odată cu trecerea la viața extrauterină. Funcțiile digestive nu sînt încă perfecte: actul sugerii, eliminarea meconiului și invadarea tubului digestiv cu floră microbiană caracterizează această perioadă de viață. Sugerea este un act reflex cu centrul situat în bulb; sugerea stimulează secreția lactată a mamei, iar la copil provoacă prin reflex condiționat secreția gastrică și peristaltismul. *Meconiul* este scaunul pe care îl elimină nou-născutul din prima pînă în a 3-a zi după naștere; el are o culoare verde-închisă, negricioasă și o consistență vîscoasă. După eliminarea meconiului scaunele nou-născutului au o culoare galbenă-aurie. Numărul scaunelor este de 3—5 în 24 de ore. La naștere, tubul digestiv este steril, dar din a doua zi de viață este invadat de microbi. În scaunele copiilor alimentați la sîn predomină bacilul *bifidus*, care are o puternică acțiune de fermentație, iar în scaunul celor alimentați artificial predomină colibacilul, cu o puternică acțiune de putrefacție.

Funcția renală se instalează chiar din prima zi de viață, cînd se produce prima micțiune. Nou-născutul elimină în prima zi 25—30 ml urină, ajungînd la 250—300 ml/24 de ore la sfîrșitul primei luni.

Sistemul nervos la naștere prezintă un grad redus de dezvoltare a scoarței cerebrale și de mielinizare a căilor nervoase. Nou-născutul prezintă o stare de hipertonie musculară exagerată, cu persistența poziției fetale. Lipsa inhibiției corticale face posibilă existența anumitor reflexe arhaice (reflexul Moro, reflexul de agățare, reacția de cădere etc.).

Adaptarea termică. Funcția de termoreglare prezintă o labilitate deosebită, datorită imaturității centrilor termoreglatori. Concomitent cu scăderea fiziologică din ziua a 2-a—a 4-a, poate să apară „febra tranzitorie" a nou-născutului, care înregistrează valori între 38—40°C și care este interpretată ca o febră de sete; ea cedează la un aport crescut de lichide.

INCIDENTELE ÎN PERIOADA DE NOU-NĂSCUT

Scăderea fiziologică sau inițială în greutate survine în primele 4 zile, atingînd 6—10% din greutatea inițială. Din ziua a 5-a, copilul începe să crească în greutate, astfel că în jurul zilei a 10-a atinge greutatea de la naștere (fig. 2). Scăderea fiziologică este provocată atît de aportul hidric și alimentar redus, cît și de pierderile de lichide prin urină, scaune și respirație.

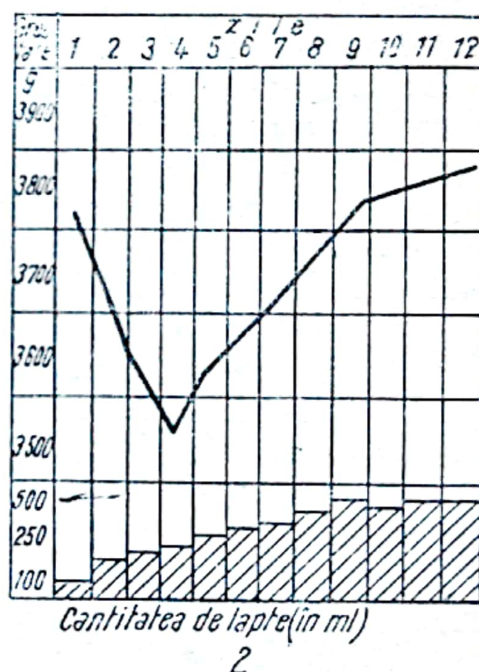


Fig. 2 — Curba scăderii fiziologice în greutate.

Criza genitală sau hormonală se exteriorizează între a 3-a și a 4-a zi de la naștere prin tumefierea glandelor mamare, care secretă un lichid cu caracterele colostrului. Această tumefiere retrocedează fără tratament la vîrsta de 2—3 săptămîni. Orice manevră de stoarcere duce la inflamație. La fetițe, se poate constata prezența unor mici hemoragii genitale sau a unei secreții albe; la băieți, se observă mărirea testiculelor și hidrocel. Criza genitală ar fi provocată de trecerea la făt a hormonilor placentari, care ating cantitatea maximă la naștere.

Icterul fiziologic al nou-născutului apare după a 3-a zi de viață și durează 5—6 zile. Se manifestă printr-o colorație icterică a tegumentelor și mucoaselor. Uneori, copiii sînt mai somnolenți și sug mai greu.

Bilirubina serică este ușor crescută. Ficatul și splina sînt în limite normale; materiile fecale și urina nu prezintă modificări. Icterul fiziologic este determinat de producerea unor cantități mari de bilirubină prin degradarea hemoglobinei ce apare ca urmare a procesului de hemoliză, prin care se reduce poliglobulia trecătoare din primele zile de viață — ca și de incapacitatea funcțională a ficatului de a conjuga bilirubina liberă. Icterul fiziologic nu necesită nici un tratament.

ÎNGRIJIREA NOU-NĂSCUTULUI

ÎNGRIJIRILE IMEDIATE

Cadrele medii care asistă la naștere se vor spăla pe mîini cu apă caldă, săpun și perie, timp de 15—20 de minute, apoi se vor badijona cu tinctură de iod. Vor pregăti scutece sterile. Fătul expulzat este așezat pe un cîmp steril.

Îngrijirile imediate care încep în momentul nașterii sînt următoarele:

a) *Aspirarea secrețiilor din nas, gură și faringe* se face cu o sondă Nélaton moale sau cu un cateter de polietilenă moale; se observă instalarea primei respirații.

b) *Legarea, secționarea și pansarea cordonului ombilical.* Ligatura cordonului ombilical se face după încetarea pulsațiilor acestuia; la copiii care necesită reanimare de urgență și la cei cu izoimunizare se indică legarea cordonului imediat după expulzie. Se va lucra în condiții de asepsie. Secționarea cordonului ombilical se face între două pense hemostatice aplicate la 10—15 cm de inserția lui abdominală. Legarea se face cu un fir rezistent de in, cînepă sau mătase, fiert și ținut în alcool mai multă vreme; legarea se face mai întîi circular, la 2 cm deasupra inserției abdominale a cordonului, încrucișîndu-se firele de două ori. Apoi, cu un foarfece curb, steril, protejînd copilul cu o mînă, se taie cordonul la 1 cm deasupra ligaturii. Dacă bontul nu sîngerează, cele două capete de fir rămase libere se înnoadă tot de două ori peste suprafața bontului, făcîndu-se un al doilea nod de siguranță; firele rămase libere se secționează. Se aplică o picătură de tinctură de iod pe bontul ombilical. În ultimul timp, în loc de ligaturare se pensează ombilicul cu o pensă obișnuită. Unii fac ligatura cu o bentiță de bumbac lată de 0,5 cm; se face un nod și apoi o fundă pentru a strînge eventual nodul mai tîrziu. În jurul cordonului se aplică o compresă sterilă din tifon, crestată pe una din laturi pînă la jumătate. Se aplică un pansament format din 3—4 comprese sterile, stropite cu alcool de 70%. Se va evita vata în strat gros, deoarece împiedică mumificarea cordonului ombilical. În cazul secrețiilor abundente nu se folosesc pulberi, ci numai pansament uscat, deoarece pulberile lipesc marginile bontului ombilical și împiedică scurgerea secrețiilor din

plaga ombilicală. Peste pansamentul ombilical astfel aplicat se trage o fașă. Pansamentul ombilical este supravegheat în primele 24 de ore după naștere, pentru a descoperi o eventuală hemoragie.

c) *Aprecierea stării clinice a nou-născutului* trebuie făcută imediat după expulsie, chiar în sala de travaliu, la 1 minut, 2 minute și 5 minute de la naștere, după criteriile sugerate de Virginia Apgar. Se evaluează: frecvența și ritmul pulsului; calitatea respirației; tonusul muscular; reflexul de iritabilitate; culoarea tegumentelor și a mucoaselor.

Fiecare din cele 5 semne obiective este notat cu un punctaj (scor) de 0 sau 1 sau 2. Suma lor reprezintă scorul Apgar.

Evaluarea poate arăta:

— scor maxim = 10, cînd pentru fiecare semn obiectiv există punctajul maxim (5 semne × 2); acesta corespunde nou-născutului în cea mai bună stare posibilă;

— scorul de 3 și sub 3, indică un nou-născut în stare gravă.

Tabelul I

Înregistrarea scorului Apgar

Nr. crt.	Semnul	Scorul			Vîrsta în momentul aprecierii					
					Minute					
		0	1	2	1	2	5	10	15	20
1	Frecvența cardiacă	absentă	sub 100/min.	peste 100/min.						
2	Respirația	absentă	rară, neregulată	bună, țipăt						
3	Tonusul muscular	flasc	ușoară flexie a membrelor	mișcări active						
4	Reflexul de iritabilitate	absent	grimase	țipăt, tuse sau strănut						
5	Culoarea tegumentelor și mucoaselor	albastru palid	extremități cianotice	complet rozat						
	Total scor									

Dacă la 5 minute de la naştere scorul Apgar este sub 8, înregistrarea lui se face şi la 10, 15 şi 20 de minute.

După scorul Apgar, nou-născuţii pot fi clasificaţi astfel:

1. *nou-născuţi normali:* scor Apgar = 8—10;

2. *nou-născuţi care respiră,* cu ventilaţie ineficace, cianotici sau palizi, respiraţii superficiale sau intermitente: scor Apgar = 4—7;

3. *nou-născuţi apneici* care pot fi: cu suferinţă gravă (scor = 0—3); cu suferinţă moderată — bătăi cardiace bune (scor = 4—7).

Nou-născuţii din grupele 2 şi 3 necesită reanimarea în sala de naştere (vezi tratamentul insuficienţei respiratorii a nou-născutului).

d) *Profilaxia oftalmiei.* Imediat după naştere, înainte de secţionarea cordonului, se îndepărtează secreţiile de pe pleoape cu ajutorul unor comprese sterile înmuiate în ser fiziologic steril. Se instilează apoi în sacul conjunctival, pleoapele fiind larg deschise, cîte 1—2 picături de nitrat de argint 0,75—1‰, urmînd masajul circular al pleoapelor şi apoi ştergerea ochilor cu tampoane înmuiate în ser fiziologic sau 1—2 picături de penicilină 2 000—5 000 u./ml în soluţie clorurosodică izotonică.

e) Examinarea sumară se face imediat după naştere, observîndu-se aspectul şi comportamentul nou-născutului. Eventualele malformaţii trebuie semnalate medicului, deoarece unele dintre ele necesită un tratament de urgenţă.

f) *Stabilirea sexului.*

g) *Măsurarea taliei, perimetrelor* şi *cîntărirea.*

h) *Stabilirea identităţii* şi legarea de brăţări cu acelaşi număr la mamă şi la copil.

i) *Uscarea tegumentelor* prin tamponare într-un scutec cald, după care se face înfăşarea. Dacă tegumentele sînt impregnate cu lichid amniotic infectat, cu sînge sau cu meconiu, se face baie în condiţii de asepsie. Nu se îndepărtează *vernix caseosa,* deoarece reprezintă un înveliş protector împotriva infecţiilor şi a pierderii de căldură.

j) *Înfăşarea* se face în scutece sterile încălzite, după care se transportă în salonul de nou-născuţi.

ÎNGRIJIRILE ÎN SECŢIA DE NOU-NĂSCUŢI

După examenul medical, nou-născutul este înfăşat şi supravegheat în continuare de asistenta sau sora pediatră. În patul, în prealabil încălzit, este culcat în decubit lateral, cu capul mai jos (înclinat cu 30° faţă de orizontală), timp de 48 de ore, pentru drenarea căilor respiratorii. Poziţia de decubit dorsal va fi evitată deoarece favorizează pătrunderea lichidului de vărsătură în căile respiratorii, apărînd riscul bronhopneumoniei de aspiraţie.

De îndată ce intervine o pauză respiratorie mai lungă şi apare cianoza feţei, asistenta anunţă medicul şi încearcă să restabilească res-

pirația: o mică mișcare a patului, o ușoară fricțiune cutanată, ridicarea trunchiului cu o mînă introdusă sub spatele copilului.

În zilele următoare se supraveghează cu atenție funcțiile vitale, temperatura, colorația tegumentelor, modul cum primește alimentația, micțiunile și eliminarea de meconiu.

Rezistența organismului față de infecții se instalează treptat. Afecțiuni ușoare (rinofaringite, foliculite etc.) pot pune în pericol viața nou-născutului. Personalul mediu din secțiile de nou-născuți trebuie să lucreze respectînd toate regulile de asepsie și să vegheze ca din anturajul nou-născutului să se elimine orice sursă de infecție.

În privința îngrijirilor care se aplică în continuare, se acordă o atenție deosebită pielii, mucoaselor, plăgii ombilicale, regimului de viață (alimentație, somn) și profilaxiei infecțiilor.

a) *Îngrijirea pielii. Prima baie* a nou-născutului se face la 2—3 zile după căderea cordonului ombilical; se va ține seama de faptul că ombilicul este încă o plagă și nu o cicatrice. Pînă la prima baie se face toaleta zilnică prin *baie parțială:* spălarea se face cu apă caldă și săpun fin (săpun de glicerină, săpun de ras), folosind o mănușă din pînză moale. Se evită regiunea ombilicală și se insistă asupra regiunii fesiere, genitale, a plicilor inghinale și fesiere. După uscarea pielii, aceasta se pudrează sau mai bine, se protejează cu un unguent (indicat mai ales pentru regiunea fesieră, deoarece pudra face cruste și irită). Dacă pielea prezintă descuamări masive, în primele săptămîni, se recomandă ungerea cu un ulei vegetal steril.

Baia generală (după vindecarea plăgii ombilicale) se face zilnic la aceeași oră, de preferat seara, înainte de supt. Temperatura camerei pentru baie este de 22—24°C; se folosește o cadă numai în acest scop, care se curăță și se opărește sau se dezinfectează înainte de baie. Temperatura apei va fi de 37—38°C controlată cu termometrul de baie sau, în lipsă, cu cotul. Se spală întîi capul, apoi membrele superioare, trunchiul, membrele inferioare, fesele și regiunea perianală folosind mănușa săpunită. Apoi se întoarce copilul cu fața în jos și se spală pe spate (fig. 3). Urmează curățirea urmelor de săpun, după care copilul este scos din baie și învelit într-un cearșaf. Se usucă pielea prin tamponare; se acordă atenție plicilor tegumentelor de la gît, fese, axile, iar la fetițe regiunii organelor genitale externe, care se curăță totdeauna dinainte-înapoi. Se pansează ombilicul și se trage fașa. Urmează îmbrăcarea copilului cu cămășuța și pieptărașul, înfășarea și toaleta feței (se șterg ochii cu o soluție de ser fiziologic steril, se curăță orificiile nazale și conductul auditiv extern cu tampoane de vată etc.). Nu se spală și nu se șterge cavitatea bucală. Unghiile se taie scurt. Dacă copilul prezintă eritem fesier eroziv se poate face baie de șezut cu o soluție de Bromocet sau de Romazulan, după care se pudrează cu pudră de

sulfamidă sau de Saprosan și eventual se aplică un unguent (dacă sînt indicate de medic). La copiii agitați, pot apărea eriteme sau eroziuni la nivelul călcîielor datorită frecării acestora, pentru care se fac pansamente locale sau se asigură protejarea tegumentelor prin confecționarea unui mic colac de vată sau de tifon de dimensiunile călcîiului.

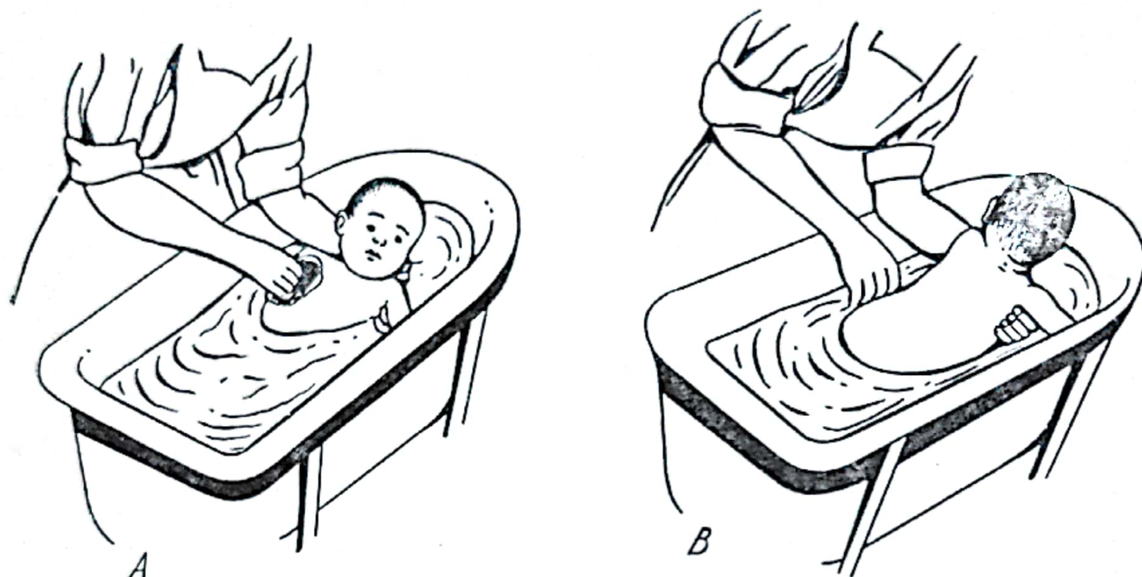


Fig. 3 — Poziția corectă a nou-născutului în baie.

A — spălarea regiunii anterioare; *B* — spălarea regiunii dorsale (după V. Russ, H. Căpraru Friedsmann).

b) *Îngrijirea mucoaselor* (bucală, nazală, conjunctivală). Nu este necesară folosirea dezinfectantelor pentru îngrijirea mucoaselor. Dacă copilul prezintă secreție conjunctivală, plagă ombilicală infectată, muguet, foliculită sau orice altă infecție, se izolează; medicul va indica prelevarea și examinarea acestor produse patologice pentru a se identifica germenii cauzali și va prescrie tratamentul corespunzător.

c) *Îngrijirea plăgii ombilicale* urmărește să asigure o evoluție normală a cicatrizării și să evite orice infecție; plaga ombilicală poate fi poartă de intrare pentru germeni patogeni (stafilococ, streptococ, colibacil, bacil tetanic etc.), care pot determina apariția unor infecții grave, septicemice. Pansamentul ombilical se controlează zilnic. Prima compresă, aplicată după naștere, nu se îndepărtează, dacă se păstrează uscată și fără miros. Nu se exercită nici o tracțiune pe bont, nu se atinge cu mîna sau cu instrumente nesterile. Pansamentul ombilical trebuie protejat de umezire, cu ocazia băii zilnice a copilului. După cicatrizarea ombilicului nu mai este necesară pansarea acestuia. În cazul cînd evoluția normală a plăgii ombilicale spre cicatrizare este întreruptă de apariția unor secreții mai abundente (care eventual au un caracter purulent) sau de apariția unui granulom, se aplică tratamentul prescris de medic.

d) *Alimentația* nou-născutului sănătos la termen se face cu lapte de mamă; nici un alt preparat de lapte nu poate înlocui perfect laptele matern. Nou-născutul hrănit la sîn este un copil eutrofic; morbiditatea acestuia este de 100 de ori mai redusă decît a celui hrănit artificial.

În primele 24 de ore după naștere, nu se pune copilul la sîn; în acest interval i se pot da, după 12 ore, cîteva lingurițe de apă fiartă și răcită sau ceai (de mușețel, chimen, anason) nezaharat. A doua zi, copilul este pus la sîn de 4 ori, din 4 în 4 ore, cîte 5 minute la fiecare sîn, pentru a stimula secreția lactată. În ziua a 3-a se micșorează intervalul între supturi la 3 ore și jumătate (i se dă să sugă de 6—7 ori cîte 5—10 minute la fiecare sîn, cu o pauză de 5—6 ore peste noapte). În zilele următoare, se crește durata suptului, treptat, cu cîte 2—3 minute, pînă cînd se ajunge la durata de 15—20 de minute, dîndu-se un singur sîn la o masă pentru golirea completă a glandei. Dacă secreția lactată este redusă (mai ales în primele zile la primipare), se va pune copilul la ambii sîni, avîndu-se grijă ca la fiecare supt să se înceapă cu alt sîn. În continuare, în prima lună de viață, se dau zilnic 6 supturi la intervale de 3—3 ore și jumătate, cu o pauză de 6 ore peste noapte.

Rația zilnică de lapte a nou-născutului în primele 10 zile de viață se poate calcula după formula lui Finkelstein:

$$L=(n-1)\times(70 \text{ sau } 80)$$

În această formulă: L = cantitatea de lapte pentru 24 de ore în ml; n = vîrsta în zile a copilului. Numărul zilelor se înmulțește cu 70, dacă copilul a avut 3 000—3 250 g la naștere, și cu 80, dacă a avut mai mult. Rația pentru un supt: vîrsta în zile a copilului $\times$ 10. Aceste formule servesc numai ca orientare; sînt nou-născuți care din primele zile sug cantități mai mari, iar alții pentru care sînt suficiente și rații de creștere mai reduse. Este obligatoriu să se facă controlul cantității laptelui supt, urmărindu-se creșterea ponderală a copilului. Pentru proba suptului (cantitatea de lapte primită la un supt), copilul este cîntărit înfășat, înainte și după fiecare supt. Pentru a constata creșterea ponderală, copilul este cîntărit zilnic, dimineața, gol, înainte de primul supt.

În timpul alăptării, mama trebuie să respecte riguros măsurile de igienă: înainte de a pune copilul la sîn ea îmbracă un halat, se spală pe mîini cu apă și săpun, stoarce cîteva picături de lapte din sîn, pentru a curăți canalele galactofore și șterge mamelonul cu infuzie de mușețel. Este preferabil ca în timpul alăptării mama să poarte o mască confecționată din 5—6 straturi de tifon (dacă are coriză, purtatul măștii este obligatoriu). În primele zile, lăuza va da copilului să sugă stînd în pat



(fig. 4), fie în poziție șezînd și ținînd copilul în brațe, fie stînd în decubit lateral drept sau stîng, pe partea sînului pe care-l oferă copilului; copilul este așezat paralel cu mama, cu fața întoarsă spre sîn și capul sprijinit pe antebrațul acesteia; mama va fi atentă ca sînul să nu astupe nasul copilului. După trecerea primelor zile, mama alăptează șezînd pe un scaun cu spătar și sprijinind pe un scăunel piciorul din dreptul sînului pe care-l oferă copilului. După supt, mama va dezinfecta din nou mameloanele, pentru a evita fermentarea resturilor de lapte. Odată cu laptele, copilul înghite și aer, care favorizează regurgitațiile (evacuarea spontană de mici cantități de lapte necoagulat, imediat după supt). Pentru a împiedica staționarea aerului în stomac, după supt, copilul este ridicat în sus și este bătut ușor pe spate pînă ce are cîteva eructații (rîgîieli). După supt, copilul este culcat în pat 15—20 de minute în decubit lateral stîng, apoi cît mai mult pe dreapta (se ușurează astfel evacuarea stomacului). Trebuie evitată așezarea copilului pe spate sau în decubit ventral.



Fig. 4 — Poziția corectă a nou-născutului în alăptarea la sîn (mama în decubit dorsal, lăuză).

e) *Somnul nou-născuților.* Respectarea orelor de alimentație și a perioadelor de somn chiar din primele zile constituie elemente importante pentru dezvoltarea și educarea copilului. Acest program asigură atît copiilor, cît și mamelor, odihna necesară și reprezintă primul pas către ordine și disciplină.

Dacă copilul nu se trezește la orele obișnuite de supt, el va fi trezit, pentru a se putea forma încetul cu încetul reflexe condiționate de deprinderi utile.

În primele 3 săptămîni, nou-născutul normal suge de 7 ori pe zi, la intervale de 3 ore, și doarme neîntrerupt de la ora 24 la ora 6. După vîrsta de 3—4 săptămîni, cînd se răresc mesele la 6 și intervalul dintre supturi la 3 ore și jumătate, somnul de noapte durează de la ora 23 la ora 6. În restul timpului nou-născutul doarme aproape tot timpul, trezindu-se de obicei cu 15—30 de minute înainte de supt.

f) *Profilaxia infecțiilor la nou-născut.* Perioada neonatală se caracterizează printr-o reactivitate cu totul deosebită a copilului față de agresiunile infecțioase. Aceasta se datorește nematurării sistemului nervos central și imperfecțiunii mecanismelor biologice de adaptare la noile

condiţii ale vieţii extrauterine. La aceasta se adaugă prezenţa a numeroase porţi de intrare (ombilicală, oculară, respiratorie, digestivă etc.) pentru diverşi germeni patogeni. Astfel, se explică morbiditatea relativ crescută prin stări infecţioase la nou-născuţi, ca şi evoluţia gravă a acestora, cu tendinţă la generalizare şi stare toxică. Măsurile de profilaxie vizează infecţiile cutanate, ale căilor respiratorii şi digestive şi trebuie aplicate înainte de naşterea copilului, în timpul naşterii şi după naştere.

Profilaxia generală constă din următoarele măsuri: depistarea şi tratamentul susţinut al infecţiilor gravidei; profilaxia infecţiilor respiratorii, prin aspirarea secreţiilor din rinofaringe la naştere; profilaxia infecţiei oculare; profilaxia infecţiilor ombilicale, prin îngrijirea cordonului şi a plăgii ombilicale; aplicarea măsurilor de asepsie şi igienă în sala de naşteri, în salonul de nou-născuţi şi la domiciliu; igiena mîinilor personalului şi ale mamei care îngrijesc copilul; depistarea purtătorilor de germeni la personalul maternităţii, la mamă şi membrii familiei, cu aplicarea măsurilor de izolare şi de tratament; depistarea infecţiei incipiente la nou-născut şi aplicarea tratamentului corespunzător; interzicerea vizitării nou-născutului la maternitate şi la domiciliu.

În aplicarea măsurilor de profilaxie a infecţiilor postnatale în perioada internării copilului în secţia de nou-născuţi, o importanţă deosebită o are modul de organizare a acestei secţii şi activitatea asistentei de pediatrie. Secţia de nou-născuţi trebuie să aibă boxe, cu masă de înfăşat şi cu un număr mic de paturi, cu posibilităţi de grupare a nou-născuţilor sănătoşi, a prematurilor, celor suspecţi şi celor bolnavi. Curăţenia încăperilor, aerisirea, dezinfecţia şi dezinsecţia trebuie aplicate sistematic. În saloanele de nou-născuţi este interzis accesul persoanelor cu stări febrile, cu cataruri ale căilor respiratorii, cu orice boală supurativă a pielii şi a ochilor, a contacţilor de boli infectocontagioase şi a purtătorilor de germeni.

Asistenta de pediatrie veghează la aplicarea şi respectarea acestor reguli. La preluarea serviciului, ea are următoarele obligaţii: să îmbrace halat curat; să-şi spele mîinile cu peria pînă la cot; să-şi cureţe şi să-şi taie unghiile; să-şi adune părul şi să-l acopere complet cu boneta; să poarte mască curată, cu care acoperă nasul şi gura şi pe care o schimbă de cîteva ori pe zi; să se spele pe mîini înainte şi după manipularea fiecărui copil.

Profilaxia infecţiei tuberculoase. Infectarea cu bacili Koch se poate face *intrapartum* (de obicei prin aspiraţie de secreţii vaginale infectate în caz de tuberculoză genitală a mamei), dar infecţia tuberculoasă se dobîndeşte mai ales *postpartum.*

Profilaxia antituberculoasă se efectuează prin vaccinarea cu vaccin B.C.G. a tuturor copiilor cu greutatea peste 2 500 g, după a 5-a zi de

viață. Prematurii și copiii bolnavi sînt vaccinați mai tîrziu, la domiciliu, de către asistenta de ocrotire, la indicația medicului ftiziolog și a medicului pediatru de circumscripție. Pînă la vîrsta de 2 luni, copiii pot fi vaccinați cu vaccin B.C.G. fără testarea tuberculinică prealabilă.

Pentru vaccinările și revaccinările ulterioare sînt selecționați numai copiii care nu reacționează sau care prezintă o reacție de cel mult 5 mm la testarea intradermică cu 1—2 unități PPD.

Vaccinul B.C.G. pentru inocularea intradermică este preparat din culturi vii de bacil Calmette-Guerin suspendate în soluție de glutamat de sodiu și este livrat în fiole care conțin 20 de doze vaccinante (0,1 ml/doză). Conținutul fiolei are aspectul unei pulberi albe, care nu aderă de pereții fiolei. Împreună cu fiola de vaccin se livrează și lichidul de suspendare (mediul Sauton diluat), care este un lichid limpede și incolor (nu se vor întrebuința fiole cu conținut tulbure sau colorat).

Vaccinul B.C.G. liofilizat se păstrează la întuneric și la o temperatură de +4°C; durata eficacității fiolei nedeschise este indicată pe eticheta fiolei.

Pentru întrebuințare (în momentul executării vaccinării) se face deschiderea fiolei de BCG și suspendarea vaccinului astfel: se taie ușor cu pila gîtul fiolei și apoi se rupe cu mîna; cu o seringă sterilă prevăzută cu un ac lung se aspiră lichidul de suspendare și se trec 2 ml în fiola cu vaccin; conținutul fiolei se amestecă prin aspirare și respingere în seringă de 2—3 ori (se va avea grijă să nu se piardă nimic din lichidul de suspendare). Suspensia obținută este incoloră, omogenă, ușor opalescentă și poate fi întrebuințată pentru vaccinare cel mult o oră după reconstituire, pentru a se evita riscul contaminării accidentale și a scăderii numărului de bacili vii. În timpul vaccinării, suspensia trebuie protejată împotriva luminii directe a zilei.

Tehnica vaccinării. Se injectează strict intradermic 0,1 ml suspensie vaccin BCG, în partea postero-externă a brațului stîng, în treimea medie. După injectarea corectă se formează o papulă de 6—7 mm, în care foliculii piloși sînt distinct vizibili. Inocularea subcutanată duce la apariția de abcese la locul inoculării.

Evoluția vaccinării. Papula formată în timpul vaccinării dispare în aproximativ 30 de minute; în decurs de 1—3 săptămîni după vaccinare, se formează la locul inoculării un nodul mic cu baza ușor indurată; pielea de acoperire suferă modificări care sînt mai intense în partea centrală a nodulului, unde se formează un orificiu prin care se elimină conținutul său. Rezultă o crustă ce se elimină în următoarele săptămîni, iar la locul vaccinării rămîne o zonă depigmentată și ușor deprimată care constituie proba succesului vaccinării.

La 6—8 săptămîni de la vaccinare se instalează alergia postvaccinală, care se poate aprecia prin reacția la tuberculină.

ÎNGRIJIRILE NOU-NĂSCUTULUI LA DOMICILIU

După părăsirea secției de nou-născuți se vor acorda acasă, în continuare, îngrijirile igienice necesare. Mama trebuie să continue respectarea regulilor de îngrijire, de igienă și de alăptare. Pentru aceasta, mama trebuie ajutată de cadrele medico-sanitare ale circumscripției sanitare teritoriale (medici pediatri, asistente și surori de pediatrie), cărora le revine rolul dificil de a rezolva problemele de sănătate pe care le ridică nou-născutul și de a fi sfătuitorii cei mai activi ai familiei. Această activitate în mediul familial trebuie să înceapă chiar din prima zi a sosirii copilului din maternitate; asistenta de ocrotire sau de pediatrie va instrui pe mamă asupra tehnicii de alimentație și de îngrijire, făcîndu-i și demonstrații practice. După ce ia măsurile necesare (îmbracă halat sau șort, își spală cu grijă mîinile), asistenta desfașă copilul, controlează plaga ombilicală, examinează cu atenție pielea și demonstrează mamei cum se spală nou-născutul, iar după căderea cordonului ombilical, cum se face baia. De asemenea, dă indicații asupra modului cum se combate eritemul fesier, cum se ține și cum se înfașă copilul.

Îmbrăcămintea nou-născutului constă din: pieptăraș și cămășuță (pentru partea superioară a corpului), un scutec triunghiular și un altul pătrat (pentru înfășatul părții inferioare). Dacă este nevoie, copilul este acoperit cu o pătură moale și ușoară. Aceste intervenții ale personalului mediu în activitatea de îngrijire a copilului la domiciliu sînt foarte importante în primele zile, mai ales pentru mamele primipare, care manifestă nesiguranță și se alarmează la orice manifestare mai deosebită a nou-născutului.

Pentru prevenirea îmbolnăvirilor grave ale nou-născutului, mama va fi lămurită asupra principalelor căi de transmitere, a modului cum se îmbolnăvesc copiii și a măsurilor pe care trebuie să le aplice pentru a-și menține copilul sănătos. Se va explica importanța îngrijirii tegumentelor, se va atrage atenția asupra gravității afecțiunilor digestive, asupra cauzelor care le produc și asupra modului cum pot fi prevenite. În afara vizitelor la domiciliu, educația mamelor privind îngrijirea copilului se mai face în cadrul consultațiilor profilactice la dispensar, la cursurile de școală a mamei etc.

O importanță deosebită trebuie acordată asistenței copiilor nelegitimi, la care mama singură întîmpină dificultăți în îngrijirea lor. Situația acestor copii este rezolvată în raport cu posibilitățile materiale ale mamei; cazurile sînt luate în evidență de Comisia de ocrotire a minorului din cadrul Consiliilor Populare care o va ajuta pe mamă să-și obțină toate drepturile legale. La nevoie, se întocmește dosarul pentru internarea copilului în leagănul de copii sau i se caută un plasament familial la o familie care dorește să adopte copilul.

PREMATURITATEA

Prematurul este nou-născutul viu, care la naştere are o greutate egală sau inferioară celei de 2 500 g şi talia mai mică de 47 cm, indiferent de durata gestaţiei.

Criteriul *ponderal* a fost acceptat pentru definiţia prematurităţii din considerente de unitate statistică; metoda de apreciere este avantajoasă prin simplitate şi obiectivitate, dar greutatea la naştere a copilului nu este un element biologic reprezentativ datorită marii sale variabilităţi.

Un alt criteriu, care poate fi luat în consideraţie pentru definirea prematurităţii, este cel temporal: este prematur nou-născutul a cărui vîrstă gestaţională este mai mică de 37 de săptămîni calculată de la prima zi a ultimei menstruaţii.

Criteriul temporal este greu de utilizat şi calculul nu poate fi întotdeauna exact: nu pot fi obţinute informaţii certe despre ultima menstruaţie sau data primelor mişcări.

CLASIFICAREA PREMATURILOR

După greutatea la naştere, se deosebesc patru grade de prematuri:

— prematuri de gradul I, cu greutatea la naştere de 2 500—2 000 g;
— prematuri de gradul II, cu greutatea la naştere de 2 000—1 500 g;
— prematuri de gradul III, cu greutatea la naştere de 1 500—1 000 g;
— prematuri de gradul IV, cu greutatea la naştere mai mică de 1 000 g.

După starea clinică, prematurii se împart în două categorii:

— *prematuri sănătoşi,* la care naşterea prematură este doar un accident, fără afectarea structurilor principale şi la care adaptarea la viaţa extrauterină este influenţată doar de imaturitatea lor morfofuncţională;

— *prematuri patologici,* la care imaturitatea structurală şi funcţională coexistă cu leziuni determinate de factori nocivi (mecanici, hipoxici, metabolici etc.), care au acţionat în viaţa uterină. Aceşti prematuri sînt puternic handicapaţi, cu patologie de adaptare la viaţa extrauterină.

*

Frecvenţa. Prematuritatea are o frecvenţă care variază — în diferite regiuni ale globului şi la grupe diferite de populaţie — între 5—16%. La noi, prematurii reprezintă o proporţie de aproximativ 10% din totalul anual al naşterilor; din toţi prematurii, aproximativ 1/3 sînt prematuri mici, sub 1 800 g la naştere.

Prematuritatea are un rol important în determinarea unor indici demografici, deoarece prematurii reprezintă peste 50% din născuţii morţi, cam 80% din decedaţii în primele 7 zile de viaţă şi 1/3—1/2 din decesele pînă la 1 an. Morbiditatea este de asemenea importantă prin sechelele psihomotorii pe care le produce şi care sînt cu atît mai frecvente, cu cît prematuritatea este mai mare.

*

Cauzele prematurităţii sînt numeroase; în general se asociază şi sînt greu de depistat.

Se apreciază că naşterea prematură este determinată de incapacitatea uterului de a reţine fătul, care este urmată de decolarea prematură a placentei şi de declanşarea unor contracţii uterine eficace înainte de termen.

Cauzele *favorizante* pot fi:

a) *cauze obstetricale:* inserţii vicioase ale placentei (*placenta praevia*); rupere precoce a membranelor; decolare prematură a placentei; prezentaţii anormale; hidramnios; boli în sfera genitală care împiedică distensiunea uterului: tumori, malformaţii uterine, deviaţii fixate; primiparitate şi multiparitate;

b) *cauze fetale:* gemelaritate; incompatibilitate Rh sau de grup ABO; malformaţii congenitale; boli ale cordonului ombilical;

c) *îmbolnăviri ale mamei:* tuberculoza evolutivă, sifilisul, malaria, hepatita epidemică, infecţiile acute, cardiopatiile, hemopatiile, toxicoza gravidică etc.;

d) *starea de nutriţie a mamei:* există o relaţie între prematuritate şi alimentaţia carenţată în proteine, vitamine şi săruri minerale;

e) *condiţii economico-sociale:* prematuritatea este mai frecvent înregistrată în următoarele cazuri: naşteri nelegitime; copii nedoriţi; mame cu o activitate profesională grea; stare economică precară; igienă personală deficitară; nivel scăzut de cultură; locuinţă insalubră; fumat;

f) *cauze mecanice:* traumatisme diverse: loviri, tuse persistentă, raporturi sexuale, traumatism chirurgical etc.;

g) *factori ereditari:* anomaliile cromozomiale par să influenţeze durata sarcinii, care este mai scurtă; sînt de asemenea semnalate predispoziţii familiale, frecvenţa unor grupe sanguine etc.

CARACTERISTICI MORFOFUNCŢIONALE

Prematurul se caracterizează prin imaturitatea funcţională şi anatomică a organelor sale.

La examenul clinic se constată următoarele:

— disproporţia dintre diferitele segmente ale corpului este mult mai accentuată decît la copilul la termen: capul reprezintă o treime din lungimea totală; craniul este voluminos, cu un perimetru care depăşeşte pe cel toracic cu peste 3 cm; fontanelele şi suturile craniene sînt larg deschise; faţa este mică, triunghiulară, cu aspect de facies de bătrîn; gîtul este lung şi subţire; toracele este îngust, cilindric, cu coastele uşor deprimabile în inspir (tirajul prematurului) şi contrastează cu abdomenul mare, revărsat; membrele sînt subţiri şi scurte; lipsesc punctele de osificaţie Béclard (la epifiza inferioară a femurului) şi Tapon (la extremitatea superioară a tibiei);

— pielea este roşie, subţire, lucioasă, zbîrcită, acoperită cu lanugo abundent;

— ţesutul adipos subcutanat este foarte redus sau lipseşte, evidenţiindu-se astfel relieful scheletului osos;

— părul de pe pielea capului este mai lung şi mai des decît la copiii născuţi la termen;

— unghiile sînt slab dezvoltate, foarte subţiri şi moi; la mîini au lungimea corespunzătoare, iar la picioare sînt foarte scurte, nu depăşesc pulpa degetelor;

— urechile sînt mari, cu reliefurile pavilioanelor absente şi au cartilajele foarte moi;

— musculatura este insuficient dezvoltată, cu o hipotonie accentuată care explică tendinţa la hernie ombilicală şi inghinală;

— cordonul ombilical este implantat mai aproape de simfiza pubiană; mumificarea sa este mai lentă, iar detaşarea mai tîrzie decît la nou-născutul normal;

— testiculii nu sînt coborîţi în scrot; labiile mari nu le acoperă pe cele mici.

Din punct de vedere *funcţional,* organele, aparatele şi sistemele insuficient dezvoltate prezintă deficienţe cu atît mai pronunţate, cu cît prematuritatea este mai importantă.

Prematurul doarme aproape tot timpul. Plînsul prematurului este slab și monoton, mișcările musculare sînt lente și rare. Icterul „fiziologic“ este mai frecvent (90%) și dispare mai tîrziu (3—4 săptămîni). Scăderea fiziologică în greutate este mai mică, iar revenirea la greutatea inițială este mai lentă. Criza genitală de obicei lipsește. Descuamația fiziologică lamelară sau furfuracee este prelungită și abundentă.

DEFICIENȚELE FUNCȚIONALE

Deficiențele funcționale sînt determinate de starea de imaturitate a copilului născut prematur și constituie riscuri ale adaptării sale la viața extrauterină în perioada imediată și precoce.

1. **Deficiențele respiratorii** sînt determinate de imaturitatea morfologică și funcțională a plămînilor și de imaturitatea osteomusculară care interesează îndeosebi cutia toracică și mușchii respiratori.

Plămînii prematurului au alveolele slab dezvoltate și sînt săraci în fibre elastice, ceea ce le diminuă elasticitatea; vascularizarea plămînilor, capilarizarea alveolelor, rezistența vasculară pulmonară și mai ales rezistența alveolelor la colabare sînt insuficient maturate, explicînd posibilitățile scăzute ale hematozei și tulburările funcției respiratorii la prematuri. Diafragmul și mușchii intercostali sînt slab dezvoltați, au tonusul scăzut, iar coastele sînt așezate perpendicular pe stern ceea ce poate determina apariția unor tulburări grave în respirație: sindromul de asfixie toracică.

Manifestările clinice ale deficiențelor respiratorii pot fi evidente chiar de la început și se caracterizează prin:

a) *tulburări legate de instalarea primei respirații la naștere;*

b) *tulburări în efectuarea respirației normale după naștere care se manifestă prin:*

— respirație rapidă, cu un ritm de 50—60 respirații/minut;

— respirație superficială și neregulată, de tip periodic, cu pauze mari (Cheyne-Stockes);

— respirație de tip toracic, cu tiraj și retracție suprasternală;

— accese repetate de apnee, cu cianoză în jurul gurii și la extremități;

— tulburări circulatorii (paloare, colaps).

Tulburările respiratorii la prematuri pot prezenta forme ușoare, medii și grave.

Pe fondul deficiențelor respiratorii, se instalează frecvent o patologie pulmonară de tip aseptic (atelectazie pulmonară; emfizem; pneumotorax; hemoragie pulmonară; membrană hialină) sau de tip septic (bronhopneumonie de aspirație sau alte pneumopatii infecțioase).



2. Deficienţa funcţiei de termoreglare este determinată de:
— imaturitatea centrului termoreglator
— termogeneza insuficientă
— termoliza exagerată.

Insuficienţa termogenezei se datoreşte aportului alimentar redus din primele zile, precum şi activităţii metabolice şi musculare reduse. În mod obişnuit, termogeneza se face în ţesuturile cu activitate intensă (hepatic, muscular, grăsimea brună). La prematuri termogeneza este limitată prin cantitatea moderată de grăsime brună care se depune în ultimele luni de sarcină, din cauza activităţii musculare reduse şi a scăderii metabolismului celulei hepatice. De aceea, încălzirea copiilor prematuri devine o necesitate absolută: trebuie să fie crescuţi într-un mediu cu o temperatură mai ridicată, ceea ce permite copilului un consum minim de oxigen şi deci o termogeneză minimă.

Termoliza exagerată este rezultatul pierderilor mari de căldură prin iradiere. La prematur suprafaţa cutanată este mult mai mare în raport cu greutatea, pielea este subţire, bogată în apă şi abundent vascularizată, favorizînd pierderile de căldură. Compensarea redusă a acestor pierderi este urmarea slabei dezvoltări a ţesutului grăsos subcutanat, care nu asigură o izolaţie termică corespunzătoare.

Consecinţa cea mai importantă a termolabilităţii este *hipotermia*, care apare imediat după naştere; scăderea temperaturii corporale poate ajunge la valori foarte joase (sub 28°C, viaţa copilului este în pericol), dacă temperatura mediului ambiant este neadecvată. Tendinţa la hipotermie se poate menţine însă 4—6 săptămîni, faţă de 3—5 zile cît ţine la nou-născutul la termen.

Hipotermia determină o serie de fenomene patologice: acidoză cu tulburări respiratorii grave; apnee, respiraţie periodică; hemoragii pulmonare etc.

O altă manifestare a termolabilităţii organismului o constituie *hipertermia de supraîncălzire*, care survine prin greşeli de îngrijire şi care provoacă stări de agitaţie, pînă la convulsii.

*

3. Deficienţa funcţiei de nutriţie se caracterizează prin:

— absenţa reflexului de sugere şi de deglutiţie la prematurii sub 1 200 g; la o mare parte din restul prematurilor, acest reflex nu este format în primele zile, obligînd la alimentaţia prin gavaj;

— uscăciunea mucoasei bucale, datorită secreţiei salivare reduse (muguet frecvent);

— capacitatea stomacului este mică, iar evacuarea conţinutului său se face cu întîrziere; supraalimentaţia explică instalarea cu uşurinţă a vărsăturilor;

— musculatura netedă a tubului digestiv este slab dezvoltată, ceea ce explică peristaltismul intestinal încetinit și frecvența meteorismului și a constipației.

În privința deficienței secrețiilor digestive, cea mai importantă este deficiența *lipazei* care are o activitate mult redusă, explicînd toleranța foarte scăzută pentru grăsimi. Absorbția proteinelor este bună la prematuri; proteinele laptelui de vacă sînt la fel de bine absorbite ca și proteinele laptelui de femeie. Absorbția glucidelor este asemănătoare cu a nou-născutului la termen.

Funcția de nutriție celulară poate arăta o dezasimilare defectuoasă; urina este bogată în substanțe minerale și are o toxicitate mărită.

Deficiența funcției de nutriție se exteriorizează pe plan clinic prin: creșterea staturală și ponderală insuficientă, hipotonia părților moi, încetineala sau absența formării stratului de grăsime subcutanată; colorația palidă a tegumentelor, lipsa de vigoare a mișcărilor.

*

4. **Deficiențe cardio-circulatorii și hematologice.** Imaturitatea cardiocirculatorie este evocată de frecvența crescută a bătăilor inimii: 160—180/minut. Închiderea găurii Botal și a canalului arterial se face cu întîrziere; rezultă astfel o circulație anormală a sîngelui din cavitățile stîngi în cele drepte ale inimii, ducînd la oxigenarea deficitară a țesuturilor și la pericolul de edem pulmonar acut. Tensiunea arterială este mai mică (45—70 mm Hg pentru maximă și 30—45 mm Hg pentru minimă), ceea ce determină o irigație redusă și lentă a periferiei.

Funcția de coagulare a sîngelui este deficientă, existînd o insuficientă formare de factori ai coagulării (protrombină și alți factori ai complexului protrombinic); capilarizația periferică este slab dezvoltată și fragilitatea capilară mult crescută, ceea ce favorizează hipoxia tisulară, acidoza și tendința marcată la edeme și hemoragii.

Sindromul hemoragic al prematurului se manifestă clinic prin:

— hemoragii cutanate (de la simple erupții peteșiale, pînă la echimoze mari);

— hemoragii retiniene;

— hemoragii digestive (prezente uneori la 50% din prematuri ca hemoragii oculte);

— hemoragii mari subarahnoidiene sau meningo-cerebrale cu inundație ventriculară);

— hemoragii în glanda suprarenală și în plămîni.

Hematopoieza, hemoliza și metabolismul fierului sînt modificate. Hemoliza fiziologică de după naștere este mai intensă și este urmată de scăderea numărului de eritrocite și a cantității de hemoglobină, iar

revenirea la normal este foarte lentă, în 6—15 luni. Prematurul se naşte cu rezerve mici de fier, astfel că la 2—3 luni se instalează o anemie hipocromă.

*

5. **Deficienţele metabolice** se caracterizează prin: hidrolabilitate, tulburări electrolitice, hipoglicemie, acidoză, hipoproteinemie, hiperbilirubinemie. Aceste tulburări explică din punct de vedere clinic tendinţa marcată pe care o au prematurii la edeme, la deshidratări masive cu hemoconcentraţie şi la tulburări grave, cu denutriţie progresivă.

Hipoglicemia este determinată la prematuri de: controlul insuficient endocrin al metabolismului glucidic, posibilităţile reduse de metabolizare a glucidelor, rezervele antenatale scăzute de glucoză, aportul insuficient de glucoză. Hipoglicemia provoacă tulburări în special la nivelul SNC, care este sensibil la lipsa de glucoză, precum şi tulburări respiratorii manifestate prin crize de apnee.

Hipoproteinemia este expresia unei stări de insuficienţă hepatică şi are repercusiuni asupra mecanismelor de apărare imunitară a organismului prematurului, explicînd frecvenţa apariţiei infecţiilor în special cu floră gram-negativă; este de asemenea implicată în apariţia edemelor prin modificarea presiunii coloid-osmotice (pe care o determină).

Metabolismul calciului şi al fosforului prezintă particularităţi la prematuri: resorbţia intestinală a calciului este bună, dar aportul de calciu prin alimentaţie cu lapte de mamă este redus faţă de necesităţile prematurului, încît există posibilitatea apariţiei rahitismului carenţial.

*

6. **Deficienţele mijloacelor de apărare.** Prematurii au deficienţe importante ale mijloacelor de apărare nespecifică şi specifică, ceea ce explică rezistenţa scăzută a organismului la infecţii.

Deficienţele funcţiei de apărare sînt determinate de:

— transferul unei cantităţi reduse de anticorpi de la mamă (transferul imunoglobulinelor G de la mamă la făt se face în ultimele luni de sarcină);

— capacitate de imunogeneză proprie redusă (fracţiunile globulinice imunitare apar mult mai tîrziu la prematur şi sînt reduse cantitativ);

— activitatea slabă a sistemului fagocitar (polinucleare neutrofile şi eozinofile), explicînd reacţia inflamatorie redusă şi tendinţa la generalizare pe care o au infecţiile cu germeni piogeni;

— bariera biologică a organismului, reprezentată de piele, este lipsită de orice apărare datorită unor particularităţi morfofuncţionale: slaba dezvoltare a păturii cornoase, lipsa acidităţii date de glandele sudo-

ripare, absența sau reducerea stratului de *vernix caseosa.* În aceste condiții, este ușor traversată de agenții patogeni.

Mucoasele sînt mult mai permeabile și sînt lipsite de imunoglobulinele cu rol în apărarea locală.

Consecințele rezistenței scăzute la infecții asupra organismului prematurului sînt foarte importante: chiar în condiții optime de îngrijire, se infectează de 2—3 ori mai frecvent decît nou-născutul la termen; infecțiile au o evoluție lentă, fără febră, uneori cu hipotermie și cu alterarea stării generale; prognosticul infecțiilor este mai grav, datorită unei mortalități mult mai ridicate ca la nou-născutul la termen.

BOLI MAI FRECVENTE LA PREMATURI

Prematuritatea este unul din factorii care influențează morbiditatea și mortalitatea infantilă, avînd importante implicații sanitare în evoluția populației infantile.

Manifestările patologice sînt determinate în bună parte de imaturitatea anatomică și funcțională a organismului copilului născut prematur. Există o predispoziție a prematurilor la anumite afecțiuni.

Encefalopatia traumatică (sindromul neurovascular, hemoragia intracraniană) constituie una din cauzele majore de mortalitate infantilă precoce — în special la prematuri, la care hemoragia este deseori spontană — și este responsabilă de numeroase sechele psihice.

Rahitismul la prematuri este mai precoce, mai frecvent și mai sever; el apare datorită unei carențe de calciu și fosfor cu care copilul prematur se naște, la care se adaugă un deficit de aport alimentar și o creștere a eliminărilor prin urină.

De aceea, pentru prevenirea rahitismului prematurului este necesar un aport de calciu și vitamină D. Profilaxia este de durată, cu administrare zilnică și începe între a 3-a și a 10-a zi de viață; se apreciază că pentru acoperirea nevoilor de osificare sînt necesare zilnic: 1 000—1 500 U.I. vitamină D, 90—120 mg/kilocorp calciu și 60—90 mg/kilocorp fosfor.

Anemia hipocromă este o altă manifestare patologică care apare la prematuri între a 2-a și a 4-a lună de viață, caracterizată printr-o scădere proporțional mai mare a cantității de hemoglobină în comparație cu scăderea masei de eritrocite.

În privința cauzelor care o determină, se consideră a fi implicate carența de fier cu care se naște prematurul și aportul alimentar deficitar față de necesitățile crescute în fier ale prematurului (determinate de o dezvoltare staturo-ponderală rapidă).

Măsurile de profilaxie şi tratament se aplică din timp şi constau în administrarea de fier (de la vîrsta de 3 luni) şi de vitamina C (de la vîrsta de 2 săptămîni).

Scleremul. Este o tulburare care se caracterizează printr-o indurare generalizată sau localizată a pielii, mai frecvent pe faţa posterioară a coapselor şi a gambelor.

Apare mai întîi la membrele inferioare, dar progresează rapid în 3—4 zile. Pielea este dură, palidă şi rece, uneori marmorată şi nu se poate plisa. Copilul este hipotermic, cu starea generală alterată, respiră superficial, face des crize de cianoză şi plînge slab.

Hipotermia are un rol hotărîtor în mecanismul patogenic.

Tratamentul se face prin încălzire progresivă pînă, la 40°C (care se repetă la 4 ore), pat cald, scutece calde, sticle cu apă caldă. Se administrează antibiotice, corticoizi şi se corectează tulburările hidroelectrolitice, acido-bazice, circulatorii etc. Prognosticul este rezervat.

Fibroplazia retrolentală este o complicaţie care poate surveni la prematuri după oxigenoterapie. Se admite că expunerea prelungită (mai mult de 7 zile) a prematului într-o atmosferă de oxigen în concentraţie de peste 40%, poate să determine boala.

Boala se caracterizează printr-o retinopatie specială, care apare la 3—4 săptămîni după naştere şi se manifestă prin modificări evidente la examenul oftalmoscopic; retina se desprinde, se fibrozează şi determină orbirea.

Măsurile de profilaxie au o mare importanţă şi constau în raţionalizarea administrării oxigenului la prematuri şi respectarea strictă a indicaţiilor privind concentraţia şi timpul de expunere.

Infecţiile prematurilor sînt mai frecvente decît la nou-născuţii la termen, au o evoluţie lentă, ducînd adesea la stări grave toxiinfecţioase. Cel mai des întîlnite sînt infecţiile: respiratorii, ombilicale, cutanate, otice etc. De obicei, infecţiile se desfăşoară fără simptome clinice zgomotoase, fără febră, cu alterarea stării generale, cu tulburări digestive, cu staţionare sau scădere în greutate.

Mortalitatea prin infecţii bacteriene sau virale este mult mai ridicată la premature ca la nou-născutul la termen.

ÎNGRIJIREA PREMATURILOR

1. ORGANIZAREA ASISTENŢEI COPILULUI PREMATUR

Asistenţa copilului premature este asigurată de centre sau secţii special destinate îngrijirii acestor categorii de copii, care sînt subordonate maternităţilor mari sau secţiilor de pediatrie.

În astfel de unități trebuie să fie îngrijiți cu precădere două categorii de prematuri:

— prematurii cu greutate mică (sub 2 000 g), care necesită îngrijiri speciale;

— prematuri cu patologie de adaptare extrauterină, indiferent de greutate.

În maternitățile mari și mijlocii, trebuie asigurate condiții optime de asistență la naștere a prematurului, precum și condiții de îngrijire a nou-născutului prematur în perioada de adaptare imediată.

În organizarea și activitatea unor astfel de secții trebuie respectate următoarele principii:

a) *asigurarea unor condiții de spațiu,* în funcție de necesitățile teritoriului, ținîndu-se seama de faptul că pentru fiecare pat de prematur este nevoie de o suprafață de 3—5 m^2; spațiul afectat secției trebuie să cuprindă și compartimente libere pentru dezinfecția ciclică;

b) *compartimentarea spațiului* trebuie să fie optimă și să cuprindă: compartimente mici cu 2—6 boxe care să funcționeze ca unități independente, pentru a fi eliminat pericolul de contaminare; spațiu de izolare; spațiu de lucru pentru medic și soră; spațiu destinat investigațiilor și aparaturii speciale;

c) *evitarea pericolului infecțiilor prin:*

— asigurarea unor circuite optime ale copiilor, ale personalului medical, ale mamelor însoțitoare, ale alimentelor și ale rufăriei;

— instalarea de lămpi bactericide și asigurarea unui sistem de aerisire corect, eventual aer condiționat;

— efectuarea de controale bacteriologice repetate sistematic ale personalului, copiilor internați, microflorei, biberoneriei, aparaturii utilizate etc.;

— sterilizarea întregului material și a rufăriei;

— evacuarea rapidă a lenjeriei și a oricărui material folosit;

— utilizarea unui incubator maximum 6 zile, după care va fi curățat și dezinfectat;

— purtarea măștii sterile care va fi manipulată cu mîinile spălate și schimbată frecvent; spălarea mîinilor oricărei persoane care manevrează un prematur sau orice obiect care vine direct în contact cu acesta;

— izolarea suspecților;

d) *asigurarea posibilităților de investigații* în cadrul acestor unități;

e) *dotarea cu material și aparatură specială:* instalație centrală de oxigen și aer comprimat; puncte de aspirație; incubatoare izolate; aparate de respirație artificială; frigidere; truse pentru diverse intervenții; medicamente pentru asigurarea urgențelor; preparate de lapte pulbere etc.;

f) *personal medical și auxiliar* cu o calificare specială.

Personalul mediu trebuie: să-şi însuşească metodele de terapie de urgenţă; să urmărească eficient evoluţia copilului aflat sub supraveghere; să cunoască modul de manipulare şi de întreţinere a aparaturii folosite în serviciu.

Personalul mediu trebuie instruit periodic pentru a-şi însuşi: modul de manipulare şi de întreţinere a aparaturii; tehnicile corecte de reanimare; tehnica de îngrijire zilnică a unui prematur; respectarea strictă a regulilor epidemiologice.

2. ÎNGRIJIRILE IMEDIATE

Măsurile de îngrijire se aplică din momentul declanşării travaliului, care trebuie condus cu multă grijă avînd în vedere coagulabilitatea sanguină scăzută.

Naşterea prematurului trebuie să se facă într-o sală bine încălzită (24—26°C), dotată cu instrumentar pentru dezobstruarea căilor respiratorii, termofoare, scutece calde, oxigen, seringi cu ace mici, stimulente cardiocirculatorii, incubator pentru prematurii sub greutatea de 1 500 g.

În timpul naşterii, se administrează mamei oxigen şi vitamină K, care previn în mare măsură leziunile sistemului nervos central. Este interzis a se administra parturientei medicamente toxice ca: opiacee, ocitocice, analgezice, anestezice.

Expulsia va fi condusă cu multă prudenţă, evitîndu-se orice traumatism. Imediat după naştere, îngrijirile acordate prematurului sînt următoarele:

— *evitarea răcirii:* prematurul este încălzit imediat după expulsie, prin învelirea în scutece calde, sterile;

— *legarea şi secţionarea cordonului ombilical* se face după 4—5 minute de la naştere, cînd pulsaţiile încetează, pentru ca o parte din sîngele placentar (40—50 g) să treacă în organismul nou-născutului prematur;

— *dezobstruarea căilor aeriene superioare:* se îndepărtează cu atenţie mucozităţile pentru a preveni aspiraţia lor. Aportul optim de oxigen şi intrarea în funcţie a respiraţiei poate fi asigurată prin dirijarea blîndă a mişcărilor respiratorii sau cu aparate speciale;

— *profilaxia oftalmiei gonococice* cu soluţie de nitrat de argint 1% sau soluţie de penicilină 5 000 u./1 ml ser fiziologic instilate în fundul de sac conjunctival;

— *transportul în secţia de prematuri* se face prin camere încălzite.

Prematurul este lăsat în linişte timp de 5—6 ore, culcat pe o parte în poziţie declivă, pentru a nu aspira mucozităţile în căile aeriene.

După acest interval de timp, el va fi cîntărit şi i se va face toaleta corporală cu apă fiartă sau ulei steril călduţ.

Administrarea profilactică de antibiotice se recomandă numai în cazul ruperii premature a membranelor, cînd se presupune o infectare a lichidului amniotic.

3. ÎNGRIJIRILE ULTERIOARE

Îngrijirile ulterioare ale prematurilor se acordă în secţiile de prematuri şi la domiciliu.

Asistenţa copilului prematur trebuie să ţină seama de următoarele principii:

— actul terapeutic reprezintă o urgenţă: întîrzierile în corectarea tulburărilor care apar în funcţiile vitale pot determina leziuni ireversibile, urmate de deces sau de o patologie sechelară;

— gestul terapeutic poate fi nociv: o terapie intensivă aplicată pe un organism fragil cu potenţial enzimatic redus poate determina o agravare a evoluţiei, prin asocierea unei patologii determinată de terapeutică;

— măsurile de îngrijire acordate prematurilor trebuie aplicate diferenţiat şi trebuie să vizeze etapele perioadei de adaptare la viaţa extrauterină, care au caracteristici şi patologie proprie.

În perioada de adaptare, copiii prematuri trec prin trei etape:

a) etapa de adaptare imediată, care cuprinde primele 3 zile de viaţă;

b) etapa de adaptare precoce, care durează 3—8—10 zile;

c) etapa de adaptare tardivă, care începe după 2 săptămîni şi durează pînă la maturizarea completă.

În etapa de adaptare imediată, măsurile terapeutice trebuie să fie axate pe corectarea tulburărilor determinate de deficienţele funcţiei respiratorii şi de termoreglare.

În perioada precoce, există riscul metabolic şi cel hemoragic, iar în cea tardivă, riscul infecţios este pe primul plan şi începe să apară şi riscul legat de patologia carenţială, neuroendocrină şi psihomotorie.

Tehnica de îngrijire a prematurului trebuie deci axată pe combaterea principalelor sale deficienţe funcţionale.

a) ÎNGRIJIREA PREMATURULUI ÎN SECŢIA DE PREMATURI

Prematurii cu o greutate peste 2 000 g, care s-au născut după o sarcină fiziologică şi după un travaliu normal, fără manifestări de suferinţă fetală, sînt duşi în salonul de prematuri şi aşezaţi în paturi special amenajate.

Toţi prematurii sub greutatea de 1 800 g, nou-născuţii cu dificultăţi de adaptare şi prematurii bolnavi sînt instalaţi imediat într-un incubator. În incubator există o temperatură constantă de 36—37/C, o umiditate

a aerului de 60—65% și o concentrație a oxigenului atmosferic pînă la 30%.

În primele 24 de ore după naștere, se instituie o serie de măsuri de prevenire și de combatere a unor tulburări și deficiențe caracteristice perioadei de adaptare.

Cea mai importantă măsură terapeutică este *supravegherea clinică atentă a copilului prematur* (monitorizarea clinică), cu urmărirea și evaluarea unor parametri bine cunoscuți cum sînt: colorația tegumentelor și a mucoaselor; temperatura; frecvența, ritmul și intensitatea bătăilor cardiace; comportamentul neurologic etc.

Combaterea deficienței respiratorii se realizează prin următoarele măsuri:

— aerisirea permanentă a salonului cu aer condiționat sau — în lipsă — prin sistem de oberlichturi, care să evite curenții de aer;

— dezobstruarea căilor respiratorii superioare cu sonda Nélaton și aspirația lichidului și a mucozităților din nas și din faringe, executînd manevre blînde și repetate; la nevoie, se pot face spălături gastrice cu ser fiziologic;

— poziție ușor declivă în primele ore, pentru favorizarea scurgerii mucozităților;

— poziție respiratorie eficace în continuare, prin așezarea sub omoplați a unui sul de scutece, care să ușureze dinamica respiratorie.

Se impune supravegherea permanentă a respirației, evaluîndu-se: frecvența pe un minut întreg, durata apneei în secunde, timpul de respirație, geamătul respirator, zgomotele supraadăugate.

Pentru prevenirea și combaterea crizelor de dispnee și de asfixie, se administrează copilului oxigen, folosind măști faciale, corturi cefalice sau incubatoare. Administrarea oxigenului sub cort se face cu un debit de 4—5 l/minut; concentrația oxigenului nu va depăși în mod obișnuit 40% decît în cazuri de hipoxie gravă; umiditatea optimă este între 55—65%.

Oxigenoterapia este indicată mai ales în cazuri de: tentă cianotică a tegumentelor, crize de apnee repetate, polipnee cu peste 60 respirații/minut, tiraj cu retracție intercostală și subternală, geamăt, apnee mai lungă de 5 secunde.

În cazuri de insuficiență respiratorie gravă, se va recurge la ventilație artificială, respirație controlată cu oxigen, presupunînd existența unei aparaturi speciale.

Oxigenoterapia expune și la accidente: *neurologice* (manifestate prin agitație, care determină creșterea consumului de oxigen), *respiratorii* (caracteristice prin uscăciunea mucoasei respiratorii, hemoragii pulmonare), *oculare* (cînd se prelungește timpul de utilizare a oxigenului în concentrație de 100% dezlipirea de retină).

Deficienţa respiratorie a prematurului impune şi utilizarea analepticelor respiratorii; ele se folosesc cu restricţii, deoarece dozele terapeutice ating repede pragul convulsivant, măresc consumul de oxigen la nivelul sistemului nervos central şi determină hipoxie.

Indicaţiile sînt limitate la: prematurii somnolenţi; la copiii la care s-au supradozat barbituricele; la cei cu ictere prea intense; la copiii foarte „leneşi" .

Se administrează înainte de alăptare: Karion (soluţie 1,5%) 1/4 ml intramuscular, se poate repeta după 4—5 ore; cofeină (soluţie 10%), 1/4 ml intramuscular sau, perilingual, o picătură. Se recomandă o combinaţie a acestor substanţe, care le cumulează efectul şi scade doza eficace.

Combaterea deficienţelor de termoreglare. Pentru prevenirea şi combaterea hipotermiei se iau următoarele măsuri:

— asigurarea unor condiţii termice optime în sala de naştere şi evitarea răcirii copilului după naştere sau în timpul transportului în secţia de prematuri, prin învelirea în scutece încălzite sau prin utilizarea unui incubator de transport;

— asigurarea unor condiţii optime de mediu în salonul din secţia de prematuri: temperatura salonului va fi de 24—28°C, iar umiditatea de 50—70%;

— menţinerea temperaturii normale a prematurului, care se realizează prin următoarele măsuri: adăugarea unui strat de vată cu care se înfăşoară tot trunchiul şi extremităţile, peste scutecul de înfăşat, iar pentru cap se confecţionează o scufiţă căptuşită cu vată; sticle cu apă caldă sau alte surse de căldură plasate în jurul său; încălzirea patului cu buiote cu apă caldă, cu perne electrice sau cu saltele încălzite electric.

Aceste măsuri, care creează o căldură ambiantă de 26—28°C, sînt suficiente pentru prematuri de peste 1 500 g.

Prematurul cu greutatea sub 1 500 g necesită o temperatură ambiantă de 30—32°C care este asigurată prin plasarea sa într-un incubator; incubatoarele moderne (cu servocontrol) au dispozitive care permit obţinerea în interior a temperaturii dorite, a unui anumit grad de umiditate, precum şi o anumită concentraţie de O_2 şi o purificare bacteriologică a aerului.

Pentru depistarea la timp a hipotermiei, termometrizarea copilului se face la 3 ore interval.

Copiii cu hipotermie accentuată (sub 34°C), vor fi încălziţi progresiv spre a se evita fenomenele de colaps cardiovascular, cu apnee şi stop cardiac. De asemenea, copilul va trebui supravegheat atent cînd este expus unei încălziri suplimentare, pentru evitarea pericolului supraîncălzirii.

Combaterea hemoragiilor. Accidentele hemoragice trebuie combătute prin administrarea de substanţe antihemoragice: vitamina K_1 (*Fitomenadion*) 1 mg/kilocorp; trombină *per os* (un flacon dizolvat în 4 ml ser fiziologic) 1 ml la 6 ore; vitamine capilarotrofe (C, *Rutozid*, P, E); calciu, administrat sistematic timp de 10—14 zile. În hemoragii grave, în

special digestive, se vor face transfuzii cu sînge proaspăt (5—10 ml/kilocorp), cu rol hemostatic. În cazuri de trombopenii primitive sau secundare, se va administra masă trombocitară, 10—15 ml/kg corp.

Combaterea tulburărilor metabolice va urmări în special corectarea echilibrului acido-bazic și a hipoglicemiei.

Prematurii hipoxici, în stare de șoc, vor primi imediat după naștere pe cale endovenoasă, o soluție de ser bicarbonatat 8,4% (1 ml=1 mEq) 2—3 ml/kg. corp, în asociere cu ser glucozat 10—20%, 5—8 ml/injecție. În această soluție se pot adăuga după caz: vitamina K_1 1 mg, *Hemisuccinat de hidrocortizon* (5 mg).

Dacă persistă fenomenele de șoc și insuficiență cardiorespiratorie, se instituie o perfuzie endovenoasă cu ser glucozat la care se asociază — după caz — bicarbonat. Cantitatea de lichide (soluții) perfuzate nu va depăși 60—100 ml/kilocorp/24 ore. În soluția perfuzată se pot asocia la nevoie și alte droguri.

Edemul, oliguria, insuficiența cardiacă, se combat cu diuretice, tonice cardiace. Indicațiile și dozele se fixează de către medic.

Protecția contra infecțiilor. Numeroasele deficiențe pe care le prezintă organismul copilului prematur, la care se asociază imunitatea scăzută și bariere biologice fragile, ușor de traversat de către microbi, explică frecvența infecțiilor, care sînt cauza principală de mortalitate la această categorie de copii.

Ca măsuri de profilaxie sînt indicate următoarele:

— îngrijirea prematurului în saloane boxate, unde vor pătrunde cît mai puține persoane;

— la domiciliu va fi ținut cît mai izolat, evitîndu-se contactul cu frați, rude etc.;

— personalul care îngrijește prematurul trebuie să fie perfect sănătos;

— măsuri riguroase de igienă, asepsie și antisepsie a salonului, veselei, lenjeriei;

— mama va purta mască în timpul îngrijirii și alăptării; purtatul măștii este obligatoriu pentru oricine se apropie de prematur;

— asistenta de pediatrie și mama copilului se vor spăla pe mîini cu apă și săpun înainte și după orice manevră de îngrijire;

— manipularea și păstrarea laptelui de mamă cît și a lichidelor de băut trebuie să se facă în condiții de perfectă asepsie;

— respectarea strictă a circuitului rufăriei curate și murdare;

— iradierea salonului cu lampă de ultraviolete.

Ca măsuri terapeutice se recomandă de către medic:

— administrarea de antibiotice (ampicilină, kanamicină) la: prematuri născuți la mai mult de 24 de ore după ruperea membranelor, pre-

maturi cu hipoxie gravă, prematuri cu insuficiență respiratorie gravă în primele ore după naștere.

Dintre antibiotice sînt contraindicate: cloramfenicolul, sulfamidele și streptomicina.

Combaterea deficiențelor digestive se realizează printr-o alimentație corectă.

b) ALIMENTAȚIA PREMATURULUI

Alimentația copilului prematur trebuie să fie individualizată după potențialul de creștere și trebuie să se țină seama de principalele deficiențe ale funcției sale de nutriție: capacitate gastrică și de digestie scăzută, forță de supt slabă, pericol de aspirație și asfixie din cauza crizelor frecvente de apnee.

Pentru evitarea tulburărilor determinate de postul prelungit (hipoglicemie, acidoză și hiperbilirubinemie), alimentația se instituie precoce — la 12—14 ore de la naștere, iar după unii autori chiar după 4—6 ore — și variază în funcție de greutatea corporală:

— *la prematurul cu greutatea mai mică sau egală cu 1 000 g* se începe alimentația cu soluție sterilă de glucoză 5%, în cantitate de 1 ml, crescînd la fiecare oră cu cîte 1 ml în primele 8 ore, apoi cu cîte 2 ml la fiecare masă, pînă se ajunge la cantitatea de 12 ml la o masă. Această cantitate se administrează 1—2 zile, după care se recomandă 8 ml glucoză 5%, plus 4 ml lapte matern semidegresat. Se crește progresiv laptele matern astfel ca în 10—15 zile să se ajungă la 15 ml lapte matern pe kilocorp/zi;

— *la prematurii cu greutatea de 1 000—1 500 g*, dacă nu prezintă tulburări respiratorii, se administrează pe cale orală la 3—4 ore ser glucozat 5%, crescînd cu cîte 4 ml la fiecare prînz pînă la 16 ml, cînd se începe substituirea gradată cu lapte de femeie. Pentru această categorie de prematuri, unii recomandă administrarea din prima zi de viață de ser glucozat 5% în perfuzie endovenoasă 60 ml/kilocorp/zi;

— *la prematurii cu greutatea peste 1 500 g* se începe alimentația cu 8 ml ser glucozat 5% crescîndu-se cantitatea la fiecare 3 ore cu cîte 8 ml pînă se ajunge la 32 ml, cînd se înlocuiește gradat cu lapte matern.

În cazurile de insuficiență respiratorie cu geamăt, polipnee, cianoză, se poate da pe gură un amestec de seruri: 1/2 ser glucozat 5—10% + 1/4 ser fiziologic + 1/4 ser bicarbonat 14‰.

După 12—24 de ore se trece la alimentația propriu-zisă. Laptele matern conține o cantitate prea mare de grăsimi, față de care prematurul are o toleranță digestivă scăzută, iar cantitatea de proteine este mică în raport cu nevoile sale. Ca atare, alimentul cel mai potrivit este laptele matern parțial degresat cu adaos de proteine: pulbere de Eledon, Hu-

mana 0, Lacto (cîte 2,5 g la 50 g lapte de mamă în prima zi la o masă, a doua zi la două mese etc.).

În practică, se utilizează laptele matern nedegresat, iar cel modificat (parţial degresat şi/sau cu diferite adaosuri proteine) se indică după două săptămîni de viaţă la acei prematuri la care curba ponderală rămîne în platou, cu toată raţia calorică suficientă pe care o primesc. Dacă nu avem la dispoziţie lapte de mamă, se recomandă lapte umanizat industrial: Humana 0 sau Similac; lapte praf în concentraţie de 7% la început, apoi 10%; Eledon 10%; lapte acidulat în diluţie 1/2, apoi 2/3.

Prematurii gravi nu pot creşte fără lapte de femeie.

În general, se urmăreşte ca în etapa de adaptare precoce (primele 10 zile de viaţă) să se ajungă treptat la o raţie de lichide de 100—125 ml/kilocorp/zi şi la o raţie calorică de 70—90 calorii/kilocorp/zi. În etapa următoare (după primele 10 zile de viaţă), nevoile calorice ale prematurului ajung treptat la 120—150 calorii/kilocorp/zi, iar cele de lichide la 180—200 ml/kilocorp/zi.

Cantităţile de lapte şi ritmul meselor vor fi stabilite în funcţie de: greutatea de la naştere, curba ponderală controlată zilnic, toleranţa digestivă. Tendinţa actuală este de a se da mese mai rare decît se recomanda cu ani în urmă.

O schemă orientativă de alimentaţie cu lapte de femeie ar putea fi următoarea: se începe cu 50—100 g repartizat în 10 prînzuri (dacă se dă cu linguriţa) sau în 6 prînzuri (dacă se dă prin gavaj); cantitatea de lapte administrată iniţial la o masă, este de 2,5—5 ml; se creşte apoi treptat cu cîte 25—30 g lapte pe zi, pentru ca să se ajungă către ziua a 10-a de viaţă la o cantitate de 200 g lapte de femeie/kilocorp/zi (130—140 calorii/kilocorp/zi).

Tehnica alimentaţiei este diferenţiată: prematurii care pot suge şi înghiţi sînt puşi la sîn din 3 în 3 ore; prematurii sub 2 000 g sau peste această greutate care nu pot suge, dar pot înghiţi, vor fi alimentaţi cu linguriţa şi li se va da lapte muls, din 2 în 2 ore. Prematurii gravi, la care nu a apărut reflexul de supt şi înghiţit sau care obosesc ori se cianozează în timpul meselor, vor primi alimentaţia prin gavaj cu sondă nasogastrică (6 prînzuri la 4 ore interval). Alimentaţia cu sonda se instituie pentru o durată scurtă şi se practică numai în spital de către soră, asistentă sau de medic.

Pentru efectuarea gavajului sînt necesare: o sondă foarte subţire; 2 seringi; muşama; scutec; bucăţi de tifon; 1 clemă; alimentul încălzit.

Tehnica: Se introduce sonda pe cale nazală sau bucală. Dacă sonda se introduce pe cale nazală se controlează prin inspecţia faringelui, că aceasta merge de-a lungul peretelui posterior şi nu se încolăceşte în cavitatea bucală. Se verifică dacă sonda a ajuns în stomac prin aspirare cu o seringă de 10—20 ml, apoi se introduce alimentul în ritmul dorit. Apariţia vărsăturilor impune întreruperea administrării (sonda se scoate şi copilul se culcă pe o parte). În cazul că alimentaţia prin gavaj a decurs normal, se

pensează sonda între degete sau cu o clemă şi se scoate repede. Copilul este apoi luat în braţe şi ţinut cîteva minute în poziţie ridicată.

Sonda „à demeure" se întrebuinţează atunci cînd gavajul se practică la toate mesele (sonda introdusă pe nas este lăsată pe loc, prinsă cu o clemă şi fixată cu leucoplast pe obrazul copilului; *sonda se scoate o dată pe zi*, se spală şi se fierbe). Instrumentarul folosit pentru gavaj, se dezinfectează prin fierbere.

În lunile următoare, pe măsură ce se înregistrează progrese în creşterea prematurului şi în funcţie de toleranţa lui digestivă, se ajunge la o alimentaţie asemănătoare cu cea a sugarului normal de aceeaşi vîrstă.

Pentru combaterea carenţelor minerale şi vitaminice şi pentru prevenirea anemiei, rahitismului şi distrofiei, i se vor administra copilului prematur de la vîrsta mică: *vitamină* D_2 1 000—2 000 U.I./zi; *vitamină A* 3 000—5 000 U.I./zi; *vitamină C* 20 mg/zi în prima săptămînă, apoi 50—70 mg/zi; calciu 90—120 mg/kilocorp/zi; fosfor 60—90 mg/kilocorp/zi; tratament cu fier 4—6 mg/kilocorp/zi începînd de la vîrsta de 5—6 săptămîni.

Pentru evitarea accidentelor din timpul alimentaţiei, copilul prematur va fi alimentat de asistenta sau sora de pediatrie, care — în raport cu cazul şi cu indicaţiile date de medic — poate administra prematurului oxigen şi cofeină soluţie 0,5% înaintea fiecărei alimentaţii. După terminarea mesei, se va controla cu atenţie cavitatea bucală pentru a nu rămîne resturi de lapte care pot fi aspirate, iar copilul va fi culcat în decubit lateral şi va fi supravegheat pentru a se evita aspiraţia lichidului de vărsătură.

Copilul prematur poate fi externat cînd a ajuns la o greutate de 2 500 g, are o bună reglare termică şi înghite fără dificultate, iar condiţiile de mediu familial sînt favorabile dezvoltării lui armonioase.

c) INGRIJIREA PREMATURILOR LA DOMICILIU

Asistenţa, îngrijirea şi supravegherea prematurului la domiciliu revin familiei şi asistentelor de ocrotire, sub conducerea medicului de circumscripţie.

Măsurile de îngrijire care se aplică în continuare trebuie să ţină seama de particularităţile morfofuncţionale şi fiziopatologice ale copilului prematur, de frecvenţa deosebită a riscurilor de îmbolnăvire şi de asigurarea mediului optim necesar unei creşteri şi dezvoltări normale.

Asistenta de ocrotire va prelua copilul prematur de la maternitate după ce acesta a atins greutatea de 2 500 g. Cu această ocazie, se va interesa de antecedentele copilului şi ale mamei: suferinţa în timpul sarcinii, scorul APGAR, îmbolnăviri, tratamente, alimentaţie etc.

Pentru *asigurarea protecţiei termice* şi de încălzire, copilul prematur va fi transportat la domiciliu cu un mijloc de transport rapid şi în condiţii care să-i conserve temperatura corpului: îmbrăcat în lenjerie caldă

și așezat într-un coșuleț prevăzut cu sticle cu apă caldă sau împachetat în vată aerată. La domiciliu, camera trebuie să aibă temperatură și umiditate constante. Pentru evitarea supraîncălzirii, periodic la cîteva ore, se va controla temperatura corpului.

Prevenirea infecțiilor depinde în continuare de respectarea cu scrupulozitate a tuturor regulilor și măsurilor de asepsie, împiedicîndu-se pe cît posibil contagiunea lui cu germeni patogeni din mediu, de la persoane adulte sau de la copii. Măsurile de prevenire a infecțiilor se asigură prin: evitarea contactului cu frații mai mari, rude etc.; portul măștii de către mamă, obligatoriu în timpul alăptării și îngrijirii copilului; igiena riguroasă a mîinilor înainte și după orice manevră de îngrijire; fierberea lenjeriei; folosirea de scutece moi, neapretate; se va acorda o atenție deosebită îngrijirii pielii.

Alimentația va fi condusă cu prudență: mama va primi de la maternitate și de la asistenta de pediatrie toate indicațiile privind conținutul alimentației, rația alimentară, orarul meselor, introducerea altor alimente etc.

Prematurul va fi supravegheat atent în cursul și după fiecare prînz, cînd pot surveni crize de apnee cu cianoză. Se vor urmări: curba ponderală, scaunele, eventualele vărsături sau regurgitații. Evoluția ascendentă a curbei ponderale va oglindi cel mai bine condițiile alimentației. Se va asigura prematurului un aport suplimentar de vitamine și fier.

Condițiile optime de îngrijire și asistență a copilului prematur ameliorează simțitor șansele sale de supraviețuire și se poate ajunge ca dezvoltarea sa staturo-ponderală să atingă valorile normale ale vîrstei corespunzătoare.

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Cu toate progresele înregistrate în îngrijirea prematurilor evoluția acestora rămîne dificilă. Crizele nou-născutului prematur au unele particularități și anume:

— *scăderea „fiziologică" în greutate* este cu atît mai mare cu cît prematurul este mai mic (în medie reprezintă 10—25% din greutatea inițială);

— *criza genitală sau hormonală* lipsește deseori;

— *icterul fiziologic* este mai intens și mai prelungit;

— *creșterea staturo-ponderală* a prematurilor sănătoși corect alimentați și îngrijiți, se face mai repede decît la cei născuți la termen: ei își dublează greutatea de la naștere la 2—3 luni; la 5—6 luni o triplează; la 1 an ating greutatea unui sugar normal de aceeași vîrstă. Alți prematuri prezintă dificultăți de creștere, cu staționare în greutate și rămîn distrofici sau atrepsici.

Creşterea fizică în al doilea an de viaţă întrece pe cea a nou-născutului la termen şi sînt mult mai puţini copiii a căror normalizare se produce către vîrsta de 3—5 ani.

Dezvoltarea psihomotorie este normală la copiii cu un grad mai puţin avansat de prematuritate; un procent dintre prematuri, care variază după statistici (30% în statistici mai vechi; 7,5% în cele mai noi), rămîn cu sechele: debilitate mintală, imbecilitate, idioţie, paralizii, tulburări de comportament şi personalitate etc.

Prognosticul imediat al stării de prematuritate este rezervat. În funcţie de gradul prematurităţii, mortalitatea poate atinge cifre de pînă la 40%. Cei cu un grad de prematuritate foarte mare se pierd imediat după naştere sau după cîteva zile, prin insuficienţă respiratorie din cauza acceselor de apnee cu cianoză sau din cauza encefalopatiei hemoragice. Prematurii care supravieţuiesc perioadei neonatale dau o mortalitate de trei ori mai mare decît nou-născuţii la termen, în primii doi ani de viaţă.

Principalele cauze de deces sînt: bronhopneumonia, septicemia şi alte infecţii; malformaţiile congenitale etc.

Prognosticul tardiv impune de asemenea rezerve determinate de o dezvoltare staturo-ponderală care — din punct de vedere statistic — este subnormală; morbiditatea prin infecţii respiratorii şi digestive este mult mai ridicată în primii cinci ani de viaţă; prematurii dau un procent de 3,5 ori mai mare de afecţiuni neuropsihomotorii decît copiii născuţi la termen.

POSTMATURITATEA

Copilul postmatur este născut după o perioadă de gestaţie de peste 301 zile. Postmaturul eutrofic, cu greutatea peste 3 800 g şi talia peste 54 cm, are o evoluţie normală. Postmaturul hipotrofic, provenit din sarcină prelungită cu modificări placentare, care are lungimea de 52—53 cm şi greutatea medie de 3 000 g, are un prognostic rezervat. Se va acorda atenţie prevenirii şi combaterii tulburărilor respiratorii şi neurovasculare.

DISMATURITATEA

Denumită şi debilitate congenitală sau distrofie prenatală, dismaturitatea este o formă de prematuritate în care copilul nou-născut are la naştere o greutate mai mică decît greutatea corespunzătoare vîrstei gestaţionale (a sarcinii).

Cauzele care determină ritmul încetinit al creşterii intrauterine sînt:

— de origine genetică, cromozomială sau embriopatică; nou-născuţii din această grupă au un număr redus de celule în unele organe (sînt hipoplastici) şi prezintă frecvente malformaţii: boli congenitale de inimă, rubeolă congenitală, infecţie citomegalică etc;

— malnutriţia intrauterină (fetală), care este cea mai frecventă cauză de întîrziere în creşterea intrauterină a copilului şi care poate fi determinată de: toxemia gravidică, leziuni placentare şi uterine, infecţii ale mamei şi ale fătului, intoxicaţii exogene etc.

Diagnosticul este dificil, dacă nu există date sigure pentru determinarea vîrstei gestaţionale la naştere, mai ales că unele particularităţi morfofuncţionale ale copilului cu greutate mică la naştere sînt asemănătoare cu ale prematurului propriu-zis.

Cercetarea unor particularităţi morfologice şi funcţionale permit orientarea diagnosticului de copil dismatur. Acestea se referă la părul capului, cartilajele pavilionului urechii, plicile cutanate plantare, nodulii mamari, activitatea neurologică reflexă etc.

Copilul cu întîrziere în creşterea intrauterină supravieţuieşte mai uşor decît prematurul. Ca şi prematurul, această categorie de copii pun probleme de îngrijire, tratament, evoluţie şi prognostic, atît în perioada de adaptare imediată şi precoce, cît şi în cea tardivă.

CREŞTEREA ŞI DEZVOLTAREA COPILULUI NORMAL

O proprietate fundamentală a substanţei vii o constituie creşterea. Creşterea înseamnă înmulţirea celulelor, iar dezvoltarea diferenţierea şi transformarea lor. Creşterea presupune acumulare de substanţe organice: deci creşterea corpului şi organelor, pe de o parte, şi înlocuirea unor organe uzate, pe de altă parte. Concomitent au loc procese de dezvoltare care determină modificarea formei şi structurii ţesuturilor şi organelor. Creşterea este unul din cele mai caracteristice fenomene ale copilăriei. Organismul copilului se află într-o permanentă creştere şi dezvoltare, proces care începe în timpul vieţii intrauterine, imediat după fecundarea ovulului de către spermatozoid. Creşterea copilului după naştere nu este decît continuarea creşterii fetale şi se desfăşoară ca un proces continuu, dar cu un ritm inegal în diferitele perioade ale copilăriei. Acest ritm este cu atît mai intens, cu cît copilul este mai mic, fiind influenţat de sistemul neuroendocrin şi de condiţiile de mediu.

FACTORII CARE INFLUENŢEAZĂ CREŞTEREA

Cei mai importanţi factori care influenţează creşterea sînt: factorii exogeni, endogeni şi patologici.

FACTORII EXOGENI DE CREŞTERE

a) *Alimentaţia* este un factor indispensabil pentru creştere şi dezvoltare. Este condiţionată, în primul rînd, de alimentaţia mamei în timpul sarcinii şi alăptării. Subalimentaţia cantitativă sau calitativă a mamei poate determina embriopatii şi fetopatii de origine alimentară.

Creşterea normală a sugarului şi a copilului este asigurată printr-un aport alimentar echilibrat din punct de vedere cantitativ şi calitativ.

Alimentaţia trebuie să conţină, în cantităţi suficiente şi în proporţii variabile cu vîrsta, apă, protide, lipide, glucide, vitamine şi săruri minerale.

Ritmul de creştere a sugarului este determinat de alimentaţie. Copilul alimentat cu lapte de mamă va înregistra o creştere mai regulată, o curbă mai uniform ascendentă, decît cel alimentat artificial.

Subalimentaţia cantitativă sau calitativă a sugarului şi a copilului duce la tulburări de creştere, care se manifestă în primul rînd asupra creşterii ponderale, ulterior afectînd şi creşterea staturală.

b) *Factorii socio-economici.* Mediul cu condiţii igienico-economice bune influenţează favorabil creşterea. Aceeaşi influenţă o au şi instruirea, regimul educativ, supravegherea medicală, exerciţiile fizice, nivelul de trai şi cultural al familiei.

c) *Influenţa mediului fizic* asupra procesului de creştere este deosebit de importantă. Lumina influenţează favorabil creşterea. După Fanconi, creşterea în greutate este mai mare toamna, iar în lungime, primăvara.

FACTORII ENDOGENI DE CREŞTERE

Sînt reprezentaţi de factorii genetici (ereditari), care pot acţiona direct asupra scheletului, determinînd creşterea în lungime. Acţiunea acestor factori se poate exercita şi indirect, influenţînd dezvoltarea unor glande endocrine, care prin secreţia lor stimulează creşterea.

Astfel, în prima parte a copilăriei, procesele de creştere suferă influenţa predominantă a hipofizei şi timusului. În perioada prepuberală scade acţiunea timusului — prin involuţia glandei — şi se intensifică cea a glandei tiroide şi a epifizei, care acţionează în toată perioada copilăriei. Gonadele şi glandele suprarenale intervin la pubertate prin hormonii gonadici şi steroizi suprarenali, determinînd transformările morfofuncţionale caracteristice acestei perioade.

Creşterea şi dezvoltarea sînt strîns legate de constituţia părinţilor, îndeosebi a mamei.

FACTORII PATOLOGICI DE CREŞTERE

Aceşti factori acţionează atît în timpul vieţii intrauterine, cît şi după naştere, în prima, în a doua sau a treia copilărie şi chiar în adolescenţă.

Factorii patologici care acţionează asupra mamei sînt următorii: infecţiile acute sau cronice grave sau prelungite ale gravidei (sifilis, malarie, viroze etc.), intoxicaţiile cronice ale mamei (alcoolism, tabagism, saturnism, iradieri).

Factorii patologici care acţionează asupra copilului sînt reprezentaţi de tulburările de nutriţie cronice şi acute, mai ales din prima copilărie,

care influenţează puternic creşterea. De asemenea, influenţează creşterea şi malformaţiile congenitale ale inimii, cardiopatiile dobîndite, endocrinopatiile, encefalopatiile infantile, malformaţiile renale.

CRITERIILE DE APRECIERE A CREŞTERII

Creşterea şi dezvoltarea somatică a copilului se apreciază prin determinarea după diferite tabele, formule de calcul sau criterii clinice a următorilor parametri morfologici şi funcţionali mai importanţi:

— curba greutăţii (creşterea ponderală);

— talia sau lungimea (creşterea staturală);

— măsurarea diferitelor perimetre şi segmente ale corpului şi a raporturilor dintre ele;

— aspectul general al copilului (tegumente, ţesut adipos subcutanat, sistem osos, dentiţie).

Dezvoltarea psihică a copilului se apreciază prin urmărirea şi testarea achiziţiilor psihomotorii.

1. CREŞTEREA PONDERALĂ

Nou-născutul la termen are o greutate medie care variază între 3 000 şi 3 500 g.

Nou-născuţii care au o greutate sub 3 000 g se numesc subponderali, iar cei a căror greutate la naştere este mai mică de 2 500 g se numesc prematuri.

În primele 4—5 zile după naştere, se produce scăderea fiziologică sau iniţială în greutate — egală cu 5—10% din greutatea iniţială a nou-născutului (fig. 2). Ea se datoreşte atît aportului hidric redus, cît şi pierderilor de lichide prin urină, scaune şi respiraţie. Din ziua a 5-a, la sugarul sănătos hrănit la sîn, curba greutăţii este regulat ascendentă, astfel încît după 10—14 zile, acesta atinge greutatea de la naştere. Orice întîrziere în recuperarea scăderii fiziologice peste 3 săptămîni înseamnă că nou-născutul) este subalimentat sau bolnav.

Iată modul de creştere medie lunară a unui sugar sănătos:

— în primele 4 luni creşte în medie cu 750 g;

— din luna a 5-a pînă în luna a 8-a creşte cu 500 g;

— din luna a 9-a pînă la 1 an creşte cu 250 g;

În mod normal, un copil ar trebui să crească în medie cu 25 g/zi în primul trimestru; cu 20 g/zi în al doilea trimestru; cu 15 g/zi în al treilea trimestru şi cu 10 g/zi în al patrulea trimestru.

Aceste cifre nu sînt absolute, ci doar cifre medii; sînt posibile devieri în plus sau în minus, determinate de particularităţile individuale ale copilului şi de factorii exogeni mai sus amintiţi.

Sugarul își dublează greutatea de la naștere în jurul vîrstei de 4 1/2 luni și o triplează la 1 an. Copiii născuți cu o greutate sub 3 000 g și prematurii cresc în greutate într-un ritm mai rapid. Greutatea de la naștere a prematurilor se dublează în jurul vîrstei de 3 1/2 luni, se triplează către 6 luni, iar la 1 an cvadruplează.

Pentru calcularea aproximativă a creșterii lunare în greutate în primul an, se poate folosi formula: $X=800-(50\times n)$, în care n reprezintă numărul lunilor.

O altă formulă de calcul este următoarea: greutatea de la naștere + +($a\times$numărul lunilor de viață), în care a este egal cu 600 g, în prima jumătate de an și cu 500 g în a doua jumătate.

Între 1 și 2 ani, copilul crește mai lent, în medie cu 250 g/lună, așa încît la 2 ani greutatea este de 4 ori mai mare decît la naștere (12 kg). În al doilea an, copilul crește în medie cu 3 kg. După vîrsta de 2 ani, crește în greutate cam cu 1 800—2 000 g anual pînă la pubertate, cînd creșterea se accelerează din nou (3—4 kg anual). După aceea scade din

Tabelul II

Valori orientative de creștere staturală și ponderală

Vîrsta	Băieți		Fete	
	cm	kg	cm	kg
Nou-născut	50—52	3,2—3,4	49—51	2,9—3,2
1 lună	54—56	3,7—3,9	53—55	3,4—3,7
3 luni	60—62	5,2—5,3	59—61	4,8—5,2
6 luni	64—66	6,9—7,1	63—65	6,7—7,0
9 luni	67—69	8,1—8,3	66—68	8,2—8,5
1 an	70—72	9,0—9,2	69—71	8,8—9,1
1 an și 3 luni	73—75	9,7—9,9	72—74	9,5—9,7
1 an și 6 luni	76—78	10,5—10,6	75—77	10,3—10,5
1 an și 9 luni	79—81	11,3—11,4	78—80	11,0—11,2
2 ani	82—84	12,0—12,2	81—83	11,8—12,0
3 ani*	92,5	14	91,5	13,5
4 ani	100	16	98—99	15,5
6 ani	112	20	111	19,5
7 ani	118	22	117	21,5
8 ani	124	24	123	23,5
9 ani	129	26,5	128	25,5
10 ani	134	28,5	133	29
12 ani	144	34	146	36
13 ani	149	38	151,5	41
14 ani	155,5	43,5	156	46
15 ani	162	49	158	49
16 ani	167	54	160	51

* Pentru valorile corespunzătoare vîrstei între 3 și 16 ani, abateri de ±5% se situează în limitele normalului.

nou la 2—3 kg/an. Pentru a calcula greutatea unui copil, după vîrsta de 2 ani, se foloseşte formula: $G=9+2n$ (n=vîrsta în ani).

Determinarea greutăţii se face prin cîntărire, cu cîntare speciale pentru sugari, iar pentru copiii trecuţi de 2 ani, pe cîntare pentru adulţi. Cîntărirea copilului trebuie făcută totdeauna în aceleaşi condiţii şi anume: dimineaţa înainte de a fi alimentat şi complet dezbrăcat. La sugar, pentru a sesiza precoce scăderile în greutate şi pentru a preveni astfel distrofia, este absolut necesară cîntărirea lunară, iar acolo unde există posibilităţi, cîntărirea săptămînală. Nu sînt utile cîntăririle zilnice ale copilului sănătos, nefiind concludente. În alăptarea mixtă sau artificială este necesară cîntărirea mai frecventă. Curba ponderală nu poate fi considerată drept un criteriu unic de apreciere a stării de sănătate a copilului şi este necesar a fi coroborată cu celelalte semne care indică o bună dezvoltare a copilului.

2. CREŞTEREA STATURALĂ

Măsurarea lungimii copilului este mai importantă decît greutatea pentru aprecierea creşterii. Viteza şi intensitatea creşterii staturale a copilului au un caracter ondulant: este puternică în primul an de viaţă; scade treptat în al doilea şi al treilea an de viaţă; rămîne staţionară în perioada de preşcolar şi de şcolar mic; se intensifică brusc la prepubertate şi pubertate; urmează o nouă încetinire în adolescenţă şi se opreşte odată cu osificarea cartilajelor de conjugare (la 20—21 de ani).

Lungimea medie a nou-născutului la termen este de 50 cm la băieţi şi 49 cm la fete, cu limite între 48 şi 52 cm. Prematurii au talia sub 47 cm.

Creşterea în lungime în primul an de viaţă se face astfel: în prima lună cu 4 cm, în lunile a 2-a şi a 3-a cu cîte 3 cm/lună, în luna a 4-a cu 2 cm/lună, apoi cu 1 cm/lună pînă la 1 an. Copilul în vîrstă de 1 an are o lungime de 70—72 cm. În al doilea an de viaţă, copilul creşte cu 10—12 cm, astfel încît la 2 ani măsoară 80—82 cm. După vîrsta de 2 ani, copilul creşte în medie cu 4—5 cm anual, pînă la pubertate. În epoca prepubertară şi pubertară se constată o intensificare a creşterii, copilul crescînd cam cu 6—8 cm/an („saltul pubertar").

În medie, lungimea de la naştere (50 cm) se dublează la 4—5 ani şi se triplează la 14—15 ani (150 cm). După instalarea pubertăţii, creşterea staturală diminuează şi treptat încetează (la 18—19 ani la fete şi la 21—22 ani la băieţi).

Creşterea staturală prezintă variaţii individuale nepatologice, determinate de alimentaţie, igienă, ereditate şi constituţie endocrină.

O formulă pentru calcularea taliei copilului după vîrsta de 2 ani este următoarea: se adaugă de 5 ori numărul anilor copilului la 80 cm. Talia$=5x+80$ (x=vîrsta în ani).

Măsurarea lungimii copilului pînă la vîrsta de 2 ani se face cu pediometrul, iar după această vîrstă, cu ajutorul unei tije gradate, din lemn sau metal (taliometru), atașată la cîntarul de adulți.

3. CREȘTEREA PERIMETRELOR ȘI RAPORTURILE DINTRE ELE

Pentru aprecierea creșterii normale a copilului se măsoară perimetrul cranian și toracic. La naștere, *perimetrul cranian* măsoară 34,5—35,5 cm. În primele trei luni, perimetrul cranian se mărește cu cîte 2 cm pe lună, între 3 și 6 luni cu cîte 1 cm pe lună, iar între 6 și 12 luni cu cîte 2,5 cm pe toată perioada. La naștere, perimetrul cranian este cu 3—4 cm mai mare decît perimetrul toracic. La vîrsta de 1 an, perimetrul cranian și toracic se egalizează, apoi perimetrul toracic depășește perimetrul cranian cu atîția cm cîți ani are copilul. Determinarea perimetrului cranian are importanță mai ales în primul an de viață, cînd se pot depista modificări anormale (microcefalie, hidrocefalie etc.).

Tabelul III

Perimetrul cranian și toracic (valori medii)

Vîrsta	Perimetrul cranian	Perimetrul toracic
Nou-născut	34—35 cm	33—34 cm
6 luni	42 cm	43—44 cm
12 luni	45 cm	45 cm
2 ani	48,5 cm	De la 1 an, cînd perimetrul toracic este egal cu perimetrul cranian, perimetrul toracic depășește perimetrul cranian cu aproximativ atîția cm cîți ani are copilul
6 ani	50 cm	
12 ani	52 cm	
14 ani	54 cm	
20 de ani	55 cm	

Tabelul IV

Perimetrul abdominal

Vîrsta	Băieți	Fete
3 luni	38,5 cm	38,4 cm
6 luni	41,4 cm	41,4 cm
9 luni	43,4 cm	43,4 cm
12 luni	44,6 cm	44,5 cm
2 ani	46,2 cm	46,3 cm
3 ani	47,2 cm	47,7 cm

Perimetrul toracic. De obicei, se măsoară perimetrul toracic mijlociu sau mamar, care la naştere are 31—33 cm, crescînd în medie cu 1 cm pe lună. La 1 an, perimetrul toracic mijlociu măsoară 45 cm.

Perimetrul abdominal prezintă variaţii în legătură cu vîrsta. Creşterea volumului abdomenului poate fi determinată de o hipotonie a peretelui (rahitism) sau se produce în diferite circumstanţe patologice (meteorism, ascită, peritonită, tumori etc.).

LEGILE CREŞTERII

Studiul creşterii copilului în lungime şi în greutate, ca şi studiul diferitelor perimetre şi segmente ale corpului şi al raporturilor dintre ele au permis să se formuleze unele „legi ale creşterii", după cum urmează:

— ritmul creşterii ponderale şi staturale este inegal în diferite perioade ale copilăriei; este mai accentuat în primii trei ani, între 5 şi 7 ani în perioada pubertară (11—14 ani);

— creşterea şi dezvoltarea organismului copilului nu se fac simultan şi uniform în toate segmentele; din această cauză, raportul dintre diferitele segmente variază mereu, ca şi aspectul exterior al corpului copilului;

— creşterea diferitelor segmente este nu numai inegală, dar şi alternativă (la vîrsta cînd membrele cresc, nu creşte trunchiul etc.);

— creşterea şi dezvoltarea copilului sînt condiţionate de factori interni şi externi, rolul conducător revenind sistemului nervos central.

PARTICULARITĂŢI ANATOMOFIZIOLOGICE ALE ORGANISMULUI INFANTIL

Organele şi ţesuturile copilului au structura şi funcţia deosebite faţă de adult şi acestea apar cu atît mai evident, cu cît copilul este mai mic.

PIELEA

La naştere, pielea este subţire, se descuamează uşor, este bogat vascularizată, slab pigmentată, de culoare roşie aprinsă. Este acoperită cu un strat grăsos (vernix caseosa); glandele sudoripare sînt puţin dezvoltate, cele sebacee funcţionează încă din perioada fetală. Pe faţă, pe frunte, pe torace se observă o pilozitate foarte fină, numită lanugo, care dispare în primele luni de viaţă.

Pielea sugarului este catifelată, fină şi are o culoare roz; glandele sudoripare încep să se dezvolte după 2—3 luni şi sugarul transpiră, mai ales noaptea, cînd este gros înfăşat.

Funcţia de apărare este redusă la nou-născuţi şi sugarii mici; astfel se produc cu uşurinţă eroziuni, fisuri, care constituie porţi de intrare pentru streptococi, stafilococi, ocazionînd septicemii, stafilococii pleuro-pulmonare, osteomielită etc.

La sugar, pielea nu-şi poate îndeplini în suficientă măsură nici rolul ei termoreglator, dată fiind suprafaţa corporală mare prin care se pierde căldură, slaba dezvoltare a ţesutului adipos şi insuficienţa funcţională a glandelor sudoripare. Din această cauză, sugarul se răceşte şi se supraîncălzeşte mai uşor decît copilul mai mare, atunci cînd se produc variaţii bruşte ale temperaturii mediului înconjurător. Supraîncălzirea, ca şi răceala sugarului, pot fi evitate dacă i se asigură o îmbrăcăminte corectă.

Puterea de regenerare a pielii la sugar şi la copilul mic este foarte mare, favorizînd vindecarea rapidă a leziunilor cutanate.

La sugarul eutrofic și sănătos, pielea regiunii abdominale apucată între două degete face o cută, care se desface repede cînd i se dă drumul.

Elasticitatea tegumentelor este scăzută în stările de deshidratare (pliu persistent, ca o cîrpă udă), iar tonicitatea este scăzută în stări de distrofie și atrepsii (tegumentele atîrnă, în special în regiunea internă a coapselor și în cea fesieră).

ȚESUTUL ADIPOS SUBCUTANAT

La naștere, țesutul adipos subcutanat este bine reprezentat pe față, dar slab dezvoltat pe torace și pe abdomen. Dacă sugarul primește o alimentație corectă și este sănătos, țesutul adipos subcutanat se dezvoltă treptat și se depune în ordinea următoare: față, membre superioare și inferioare, spate, piept, abdomen, atingînd dezvoltarea optimă la 6—8 luni. La distrofici, țesutul adipos subcutanat dispare în ordinea inversă depunerii (ultima dispare bula Bichat de la nivelul pomeților obrajilor). Dezvoltarea țesutului adipos subcutanat se apreciază prin determinarea grosimii pliului cutanat, prinzînd pielea abdomenului între două degete, pînă la *fascia abdominalis;* la sugarul de 6—8 luni, pliul cutanat abdominal are o grosime de 1—2 cm. Țesutul adipos subcutanat al sugarului eutrofic și sănătos are o consistență crescută; cînd se prind pielea și țesutul subcutanat între două degete, pliul format este ferm și totodată elastic; această senzație corespunde unui turgor normal.

Țesutul adipos subcutanat nu este dezvoltat la prematuri, ceea ce arată că el se formează în ultimele 1—2 luni ale vieții fetale.

De la vîrsta de 6—8 luni și pînă la 3 ani, dezvoltarea țesutului adipos subcutanat prezintă variații, în funcție de alimentație și de starea de sănătate a copilului. Între 3 și 8 ani, depunerea grăsimii subcutanate este redusă. După 8—9 ani începe să se dezvolte din nou, mai intens la fetițe decît la băieți, mai ales în adolescență, după pubertate.

Țesutul adipos subcutanat are un rol important în dezvoltarea armonioasă ponderală și staturală, în statică și în termoreglare (formînd un manșon protector).

SISTEMUL MUSCULAR

La naștere, țesutul muscular este slab dezvoltat, el reprezentînd 23% din greutatea corpului. Din cauza abundenței țesutului subcutanat, la sugari și copii mici este greu de apreciat gradul dezvoltării musculaturii.

După vîrsta de 5 ani se observă o dezvoltare însemnată a musculaturii, iar în perioada pubertății și adolescenței se dezvoltă deosebit de rapid. Alimentația corectă, starea de nutriție, gimnastica, cultura fizică

și sporturile adecvate fiecărei perioade de viață sînt factori importanți pentru dezvoltarea musculaturii.

La naștere și în primele 3—4 săptămîni, copilul prezintă un tonus muscular ridicat (hipertonie fiziologică), ceea ce face ca membrele să păstreze în acest timp „poziția fetală", adică sînt flectate și lipite de trunchi. De la 1 1/2—2 luni hipertonia cedează, iar către 3 luni apare normotonia. Persistența hipertoniei musculare după 3—4 luni este patologică.

Un tonus muscular scăzut (hipotonie) se observă în rahitism sau în alte boli. Capacitatea motorie apare la început la mușchii cervicali și ai trunchiului, iar mai tîrziu la mușchii extremităților. Aceasta face ca la 2—3 luni, sugarul să ridice capul de pe pernă; la 6—7 luni să șadă; la 7—9 luni să se poată ține pe picioare, susținut; la 10—12 luni să înceapă să meargă, la început „în patru labe" și apoi ridicat.

Dezvoltarea funcțiilor motorii depinde de dezvoltarea sistemului nervos central.

Un rol important îl au îngrijirea și educația corectă. Exercițiile fizice sînt necesare încă de la vîrsta de 2—3 luni. Ele contribuie la o mai bună dezvoltare fizică a copilului, precum și la funcționarea mai bună a unor organe și aparate (respirator, circulator, digestiv etc.).

CREȘTEREA ȘI DEZVOLTAREA SISTEMULUI OSTEOARTICULAR

ȚESUTUL OSOS

Oasele nou-născutului și ale sugarului conțin mai multă apă și mai puține minerale decît ale adultului. În consecință, la nou-născut și la sugar, oasele sînt mai moi, mai elastice și mai flexibile decît oasele copilului, cu o fragilitate mai mare la presiune.

Ca urmare, fracturile oaselor lungi la copil se deosebesc de cele ale adulților, fiind mai frecvente așa-numitele fracturi în „lemn verde".

Creșterea și regenerarea țesutului osos sînt mai puternice și mai rapide la copil; din această cauză, consolidarea unei fracturi necesită un timp mai scurt. Procesul de osificare are mare valoare în aprecierea creșterii. La naștere, diafizele sînt osificate, în timp ce epifizele sînt osificate numai parțial și anume, punctul de osificare Béclard (epifiza inferioară a femurului) și punctul de osificare Tapon (epifiza superioară a tibiei). Acestea lipsesc, de obicei, la prematur.

De asemenea, sînt prezenți nucleii de osificare ai astragalului, calcaneului, cuboidului și, uneori, ai capului humerusului.

În al doilea an de viață apare nucleul epifizei distale a radiusului, iar la vîrsta de 2—3 ani apare nucleul epifizelor oaselor metacarpiene și nucleul tuberozității humerusului.

Articulaţiile copilului se caracterizează printr-o mobilitate mai mare decît la adult, datorită slabei dezvoltări a aparatului ligamentar şi tonusului muscular mai redus. Laxitatea articulară este şi mai accentuată la rahitici.

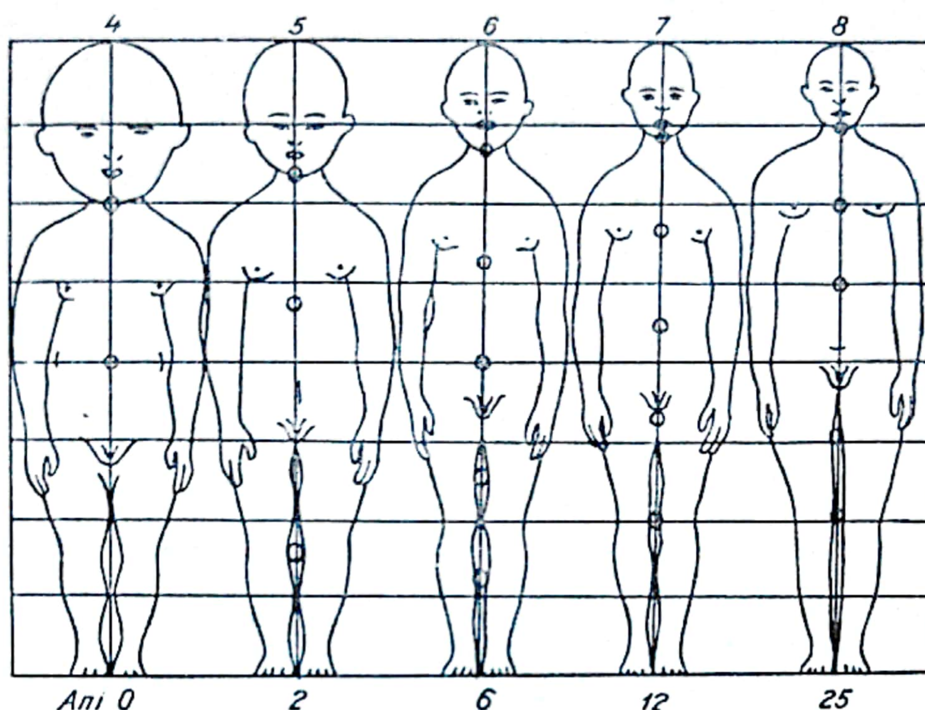


Fig. 5 — Proporţiile capului, trunchiului şi membrelor la diferite vîrste. Cifrele de pe latura superioară indică de cîte ori intră înălţimea capului în lungimea totală.

Oasele scheletului. *Craniul* este proporţional mai mare la copii decît la adulţi. La naştere, craniul reprezintă 1/4 din lungimea totală a corpului, iar la adult 1/8. Cutia craniană este la sugar mai dezvoltată decît masivul facial. Suturile oaselor craniului se palpează la limita oaselor membranoase pînă la vîrsta de 5—7 luni, deşi închiderea completă se desăvîrşeşte cu mult mai tîrziu. Suturile rămîn dehiscente în hidrocefalie.

Fontanelele sînt porţiuni din suprafaţa craniului care rămîn neosificate pînă la o anumită vîrstă. Fontanela anterioară (fontanela mare sau bregmatică) este situată între osul frontal şi oasele parietale, fiind constant deschisă la naştere. Are o formă romboidală şi măsoară la naştere 3—4 cm în diametrul antero-posterior şi 2—4 cm în cel transversal. Se închide cel mai devreme la 4 luni şi cel mai tîrziu la 18 luni (fig. 6). Închiderea precoce (înainte de 1 an) nu este în mod obligatoriu un semn de microcefalie, aşa cum s-a crezut. Închiderea tardivă este un semn de rahitism, hidrocefalie, osteogeneză imperfectă etc.

Normal, fontanela pulsează, prezentînd mişcări ale suprafeţei, sincrone cu pulsul, dar modificate de respiraţie. Fontanela anterioară

„bombează“ cînd tensiunea intracraniană crește mult (hidrocefalie, meningite, tumori). Este deprimată sau înfundată în stările de deshidratare acută la sugari, cînd scade și volumul cerebral.

Fontanela posterioară (lambdoidă), de formă triunghiulară, deschisă la naștere la aproximativ 25% din copii, măsoară 0,5—1,5 cm. Ea se închide în primul trimestru.

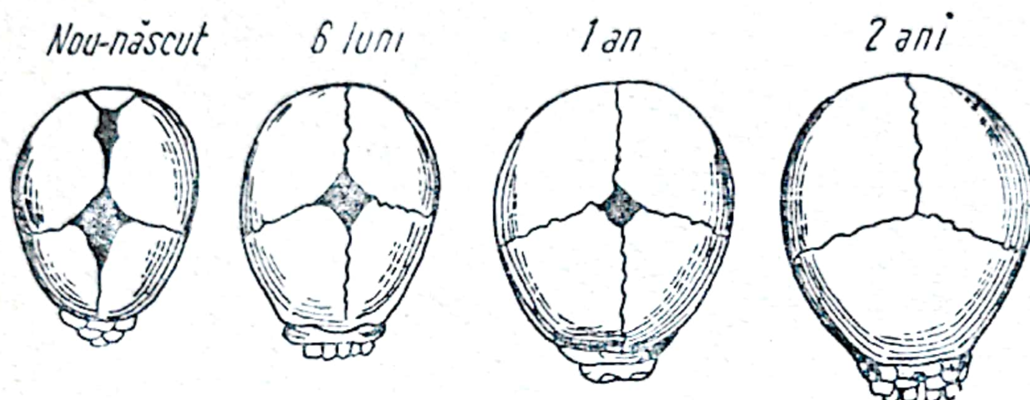


Fig. 6. Închiderea normală a fontanelelor.

Craniul sugarului are o formă rotunjită; modificări ale cutiei craniene pot apărea în diferitele stări patologice: înmuieri ale oaselor (rahitism — craniotabes); deformări (în rahitism, în lues congenital etc.).

Coloana vertebrală. La naștere, coloana vertebrală este aproape rectilinie. Apariția curburilor fiziologice este legată de dezvoltarea statică și motorie. La 2—3 luni, cînd sugarul stă în șezut, apare cifoza dorsală; la 9—11 luni, cînd începe să meargă, se formează lordoza lombară.

Aceste curburi se accentuează și se consolidează după ce copilul începe să meargă.

Curburi patologice pot apărea prin menținerea prelungită a sugarului în condiții necorespunzătoare în decubit dorsal, cu pernă sub cap sau culcat pe saltele moi, de puf sau în brațe; prin poziții vicioase în timpul alăptării; prin poziția anormală a școlarului în bancă (cifoscolioza școlarului). În formarea cifoscoliozei școlarului intervine hipotonia musculară accentuată, consecință a rahitismului sau a unui fel de viață incorect.

De asemenea, obiceiul de a pune prea devreme copilul în poziție șezînd (înainte de 6 luni) sau de a-l sili să meargă duce la deformări ale scheletului. Cifoza rahitică apare în rahitismul grav al sugarilor, este „rotundă“, situată dorso-lombar și dispare în decubit ventral. Cifoza din morbul Pott este în unghi ascuțit și nu dispare în decubit ventral.

Toracele este conic la naștere, iar ulterior devine cilindric. Coastele sînt orizontale la naștere, ele încep să se încline în jos, după vîrsta de 6 luni, iar toracele începe să se turtească antero-posterior, astfel încît la 12—14 ani configurația toracelui este asemănătoare cu cea a adultului.



Bazinul. Pînă la vîrsta de 6—7 ani, oasele bazinului sînt la fel la ambele sexe. După această vîrstă, lăţimea bazinului este mai mare la fete.

Oasele membrelor. Membrele superioare şi inferioare au la naştere aceeaşi lungime. Ele sînt relativ scurte la nou-născut, dar cresc apoi repede, mult mai rapid decît capul şi chiar trunchiul, astfel încît la pubertate, copiii sînt „numai mîini şi picioare" (membrele sînt proporţional mult mai lungi decît trunchiul). După pubertate, trunchiul recîştigă întîrzierea şi către vîrsta de 21 de ani la fete şi 25 de ani la băieţi, capătă proporţii armonioase. La unii sugari, din primele luni de viaţă se observă deseori o incurbare a gambelor, care nu are nici o însemnătate patologică, nefiind datorită unei recurbări reale ale oaselor, ci unei dezvoltări mai accentuate a părţilor moi. Deformări reale ale oaselor membrelor apar în rahitism, în luesul congenital. Piciorul plat este normal în primii 3 ani de viaţă, ulterior poate fi semn patologic.

DENTIŢIA

Excepţional, nou-născutul prezintă dinţi (de obicei incisivi inferiori), care nu trebuie scoşi.

Dentiţia temporară sau de lapte este formată din 20 de dinţi, care apar între luna a 6-a şi 2 1/2—3 ani, în următoarea ordine:

— la 6—8 luni apar incisivii mediani inferiori;
— la 8—10 luni apar incisivii mediani superiori;
— la 10—12 luni apar incisivii laterali superiori;
— la 12—14 luni apar incisivii laterali inferiori.

La vîrsta de 1 an, în mod obişnuit, copilul are 8 incisivi.

Întîrzierile de 1—2 luni în apariţia dinţilor sau schimbările în ordinea apariţiei lor nu sînt patologice.

Între 1 şi 1 1/2 ani apar primii patru premolari, întîi cei superiori, apoi cei inferiori.

Între 1 1/2 şi 2 ani apar caninii.

Între 2 şi 2 1/2—3 ani, apar ultimii patru premolari.

Erupţia tardivă a dinţilor temporari poate fi cauzată de: tulburări metabolice fosfocalcice sau endocrine, rahitism, mixedem, distrofie, encefalopatie etc.

Erupţia dentară fiind un fenomen fiziologic nu determină stări patologice, cu excepţia unor mici tulburări trecătoare (anorexie, indispoziţie).

Pentru a aprecia numărul aproximativ al dinţilor la vîrsta de 6—24 de luni, o formulă simplă de calcul constă din scăderea cifrei 4 din vîrsta în luni a copilului.

Dentiţia definitivă, formată din 32 de dinţi, începe să apară la vîrsta de 6—7 ani şi este completă la 20—25 de ani. Ordinea apariţiei este următoarea:

— incisivii mediani apar la 6—8 ani;

— incisivii laterali apar la 7—9 ani;
— caninii apar la 9—13 ani;
— premolarii I apar la 1—12 ani;
— premolarii II apar la 10—14 ani;
— molarii I (molarii de 6 ani) apar la 5—8 ani;
— molarii II (molarii de 12 ani) apar la 10—14 ani;
— molarii III (măsele de minte) apar la 16—25 de ani, uneori chiar pînă la 30 de ani.

Calcificarea dinţilor temporari începe din luna a V-a — a VI-a fetală şi este terminată la vîrsta de 2 1/2—3 ani. Calcificarea dentiţiei permanente începe din prima lună de viaţă şi se termină la 25 de ani. Aceasta presupune un aport suficient de calciu, fosfor şi vitamine A, D şi C pe toată această perioadă. În viaţa fetală, aportul se face prin alimentaţia şi vitaminizarea corectă a mamei, iar după naştere, prin alimentarea, vitaminizarea corectă a copilului şi prin asigurarea unui aport corespunzător de calciu şi fluor.

Administrarea tetraciclinei atît la mamă, în a doua jumătate a sarcinii, cît şi la copilul sub 7 ani, determină alterări ale dentiţiei definitive (îngălbenirea smalţului), chiar şi după o administrare de scurtă durată.

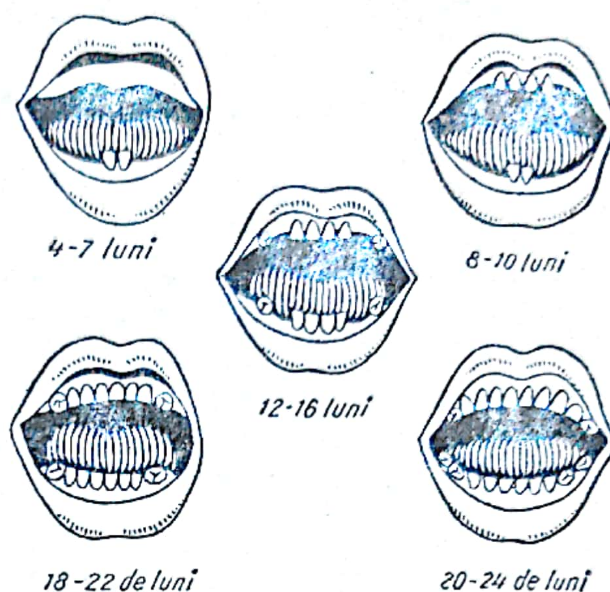
Dentiţia de lapte, ca şi cea definitivă, trebuie îngrijite zilnic şi corect, obişnuind copilul să folosească singur periuţa de la vîrsta de 3—4 ani.

Tabelul V

Ritmul de apariţie a dentiţiei temporare şi permanente

Vîrsta de la care apar	Dinţi temporari	Dinţi permanenţi
6—8 luni	2 incisivi mediani inferiori	
8—10 luni	2 incisivi mediani superiori	
10—12 luni	2 incisivi laterali superiori	
11—12 luni	2 incisivi laterali inferiori	
12—18 luni	4 premolari I	
18—24 de luni	4 canini	
24—30 de luni	4 premolari II	
5—7 ani		4 primii molari
6—9 ani		4 incisivi mediani
8—10 ani		4 incisivi laterali
10—12 ani		4 premolari I
10—12 ani		4 canini
10—13 ani		4 premolari II
10—12 ani		4 molari II (măsele de 10 ani)
17—25 ani		4 molari III (măsele de minte)

Fig. 7 — Ordinea erupției dentiției provizorii (după A. Sole, W. Spranger).



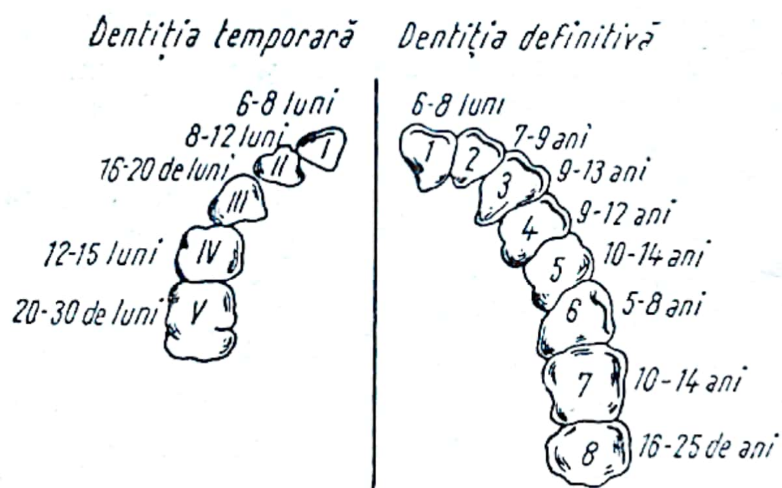
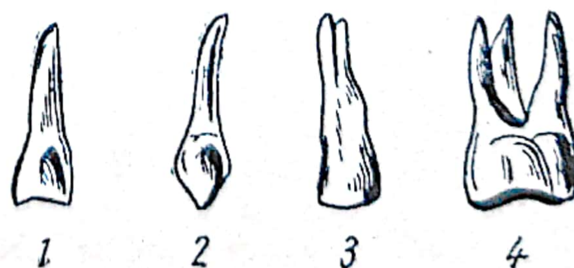


Fig. 8 — Apariția dentiției de lapte și a dentiției definitive.

Fig. 9 — Aspectul dinților permanenți.
1 — Incisivi; 2 — canini; 3 — premolar; 4 — molar.



CREŞTEREA ŞI DEZVOLTAREA DIFERITELOR ORGANE

APARATUL RESPIRATOR

Nasul nou-născutului este mic şi scurt; fosele nazale la sugar sînt înguste, iar mucoasa, fină, bogat vascularizată. Îngustarea foselor nazale şi vascularizaţia intensă a mucoaselor explică uşurinţa cu care se produc fenomenele de obstrucţie nazală la sugari, în cazul unei corize banale.

Sinusurile feţei sînt slab dezvoltate la sugari, ceea ce explică raritatea sinuzitelor la această vîrstă. Orofaringele şi rinofaringele sînt, de asemenea, înguste. Trompa Eustache este foarte scurtă şi orizontală, fapt care contribuie la frecvenţa complicaţiilor otice în cele mai uşoare afecţiuni ale faringelui.

Laringele, situat mai jos decît la adulţi, are o formă conică, mucoasa este foarte fină şi bogat vascularizată. Această conformaţie explică de ce procese inflamatorii minime pot produce greutăţi mari în respiraţie, care se accentuează prin spasmul glotei pînă la adevărate stenoze (pseudocrup).

Trabeea are la nou-născut pereţii mai îngroşaţi şi ţesutul elastic mai slab dezvoltat. Ea este slab fixată la sugar şi în general mobilă la copil, fiind uşor deplasabilă printr-o compresiune laterală (atelectazie, exsudat pleural etc.).

Bronhiile sînt înguste, cu cartilajele moi şi cu fibre musculare elastice slab dezvoltate. Mucoasa bronşică este bogat vascularizată, ceea ce favorizează apariţia şi dezvoltarea proceselor inflamatorii.

Forma *cutiei toracice* variază după vîrstă. La nou-născutul care a respirat, cutia toracică are formă cilindrică, cu toate diametrele aproape egale. La vîrsta de 6—12 ani, cutia toracică are formă conică.

Plămînii se caracterizează printr-o vascularizaţie bogată, cu ţesutul elastic slab dezvoltat; datorită acestei particularităţi se produc atelectazii, mai ales în regiunile postero-inferioare ale plămînilor, care sînt mai prost ventilate. Acest fapt favorizează grefarea proceselor inflamatorii în aceste regiuni la sugarii mici (bronhopneumonii paravertebrale sau distelectatice).

Plămînii copilului se dezvoltă neîncetat, dar mai ales în primii 3—4 ani şi în epoca pubertăţii.

Prima respiraţie se produce după legarea cordonului ombilical. Destinderea plămînului în urma primei respiraţii excită receptorii vagali şi declanşează mişcarea ritmică şi reglarea centrală a respiraţiei.

Tipul respiraţiei la nou-născut şi la sugari este diafragmatic sau abdominal; între 3 şi 7 ani se precizează tipul de respiraţie toracică. De

la vîrsta de 8—10 ani, băieţii prezintă un tip de respiraţie predominant abdominal sau toraco-abdominal, iar fetele un tip toracic.

Ritmul respirator (frecvenţa respiraţiilor) este cu atît mai rapid, cu cît copilul este mai mic. Nou-născutul prezintă 55—60 de respiraţii/minut; între 1 şi 3 ani, 30 de respiraţii/minut; între 10 şi 14 ani, 18—24 de respiraţii/minut; la adult, 16—18 respiraţii/minut.

Reglarea respiraţiei se face prin intermediul centrului respirator. Pentru dezvoltarea normală a aparatului respirator trebuie să se acorde o atenţie deosebită regimului de viaţă al copilului şi igienei locuinţei.

Este necesară scoaterea sistematică a copilului la aer, aerisirea continuă a locuinţei, eliminarea surselor de viciere a aerului prin: evitarea fumatului, a preparării mîncării, a spălatului şi uscatului rufelor în camera în care se ţine sugarul.

APARATUL CARDIOVASCULAR

Inima la nou-născut şi la sugar are o formă globuloasă, deoarece diametrul transversal este mai mare. Pînă la 1 an, pereţii ventriculilor sînt la fel de groşi; după aceea, grosimea musculaturii ventriculului stîng se dublează.

Creşterea inimii în perioada copilăriei este mai intensă pînă la vîrsta de 1 an, se încetineşte apoi în a doua şi a treia copilărie şi se intensifică la pubertate.

Pînă la 2—3 ani, vîrful inimii se simte în spaţiul al IV-lea intercostal, cam la 1 cm în afara liniei mamelonare stîngi. După aceea, el coboară treptat şi se deplasează înăuntru, astfel încît în jurul vîrstei de 8 ani se percepe în al V-lea spaţiu intercostal stîng, pe linia medioclaviculară.

Pulsul la nou-născut şi la sugar este 130—140/minut; la vîrsta de 1—2 ani, de 110/minut; la 5—7 ani, de 90—100/minut; la 8—10 ani, de 80—90/minut; la pubertate, de 80/minut.

Tensiunea arterială se măsoară cu aparate prevăzute cu manşete speciale, în decubit dorsal şi în repaus, la 2—3 ore după masă. Valorile medii pentru tensiunea maximă şi minimă exprimate în cm Hg sînt următoarele: la 3 ani, 7/5; la 6—8 ani, 9—10/6; la 10 ani, 10/7; la 12 ani, 12/7. Tensiunea arterială se poate aprecia după formula lui Katzerberg: TA mmHg $= 2x + 80 \pm 10$ ($x =$ vîrsta în ani).

Minut-volumul circulator al sugarului şi copilului este de 120—130 ml faţă de 60—70 ml sînge la adult. Viteza de circulaţie a sîngelui este de două ori mai mare decît la adult.

APARATUL DIGESTIV

STRUCTURA ȘI FUNCȚIILE MOTORII

La nou-născut și la sugar, aparatul digestiv prezintă o serie de particularități anatomice și funcționale, rezultate din adaptarea la alimentația caracteristică acestei vîrste.

Cavitatea bucală este adaptată pentru sugere: bolta palatină are o curbură mai mică, limba este lată și bine dezvoltată.

Musculatura buzelor, obrajilor și bula grăsoasă sînt bine dezvoltate chiar la naștere. Dinții lipsesc în primul semestru. Mucoasa cavității bucale este fină, cu o fragilitate mare. Din această cauză sînt contraindicate manevrele de ștergere a gurii după supt sau în scop terapeutic (în stomatite). La nivelul bolții palatine, pe gingii și pe fața internă a buzelor, mucoasa prezintă cîteva cute, care ar servi la fixarea mamelonului în timpul suptului.

Suptul este un act reflex necondiționat, în care gura joacă rolul de pompă aspiratoare, iar limba este pistonul. Acest reflex este slab dezvoltat la copiii prematuri, debili. Actul sugerii este declanșat de simpla atingere a mucoasei bucale, apropierea buzelor de mamelon sau tetină, ca și de vederea biberonului. Dacă secreția lactată a mamei este suficientă, la sugarul normal, fiecare aspirație (sugere) a laptelui este urmată de înghițirea lui. În caz de hipogalactie, deglutiția urmează abia după 5—6 sugeri.

Efortul pe care-l depune sugarul în timpul suptului la sîn este de 8—9 ori mai mare decît efortul depus pentru suptul din biberon. Din această cauză, la sugarul alimentat mixt, completarea se face cu lingurița, nu cu biberonul, căci altfel sugarul va refuza sînul la care trebuie să depună eforturi mai mari. Numărul sugerilor pe minut variază de la sugar la sugar, în medie fiind de 90. Ritmul este mai neregulat la prematuri, la distrofici și la sugarii grav bolnavi. Forța de sugere a sugarului crește după vîrsta de 2—3 luni; este scăzută la prematuri, la distroficii grav și la nou-născuții cu leziuni ale sistemului nervos.

Efortul pe care-l depune sugarul în timpul suptului determină o dezvoltare armonioasă a mușchilor și oaselor feței.

Prin reflex condiționat, sugerea provoacă secreția gastrică și peristaltismul. Desfășurarea normală a actului sugerii este condiționată de integritatea anatomică a cavității bucale, permeabilitatea căilor respiratorii superioare, prezența reflexului de sugere etc.

Reflexul deglutiției este de asemenea necondiționat. El este absent la prematuri cu greutate foarte mică și la sugarii cu tulburări grave ale sistemului nervos central.

Esofagul are o lungime de 8—10 cm la nou-născut și crește treptat atingînd 18 cm la vîrsta pubertății.

Stomacul. La nou-născut stomacul are o poziție verticală, la sugar există o poziție transversală, iar după vîrsta de 7 ani capătă forma și poziția de la adult. Mucoasa stomacală a sugarului este relativ mai groasă decît la adult, cu glande slab dezvoltate, iar secreția gastrică are un conținut redus de acid clorhidric și pepsină. La naștere, capacitatea gastrică este de 30—35 cm^3, dar crește cu aproximativ 20 cm^3 în fiecare lună și atinge 250—300 cm^3 la vîrsta de 1 an. La copiii alimentați artificial cu cantități mai mari de lichide, stomacul are în general o capacitate mai mare.

În timpul suptului, sugarul înghite aer, mai ales cînd suge lacom, și acesta se acumulează în partea superioară a stomacului, unde formează o pungă mare de aer. Aerofagia este mai accentuată la sugarul hrănit cu biberonul, la rahitici și la distrofici.

La sfîrșitul suptului, se poate produce o contracție bruscă, generalizată, a musculaturii gastrice, urmată de evacuarea aerului din punga gastrică și a unei cantități de lapte nedigerat. Evacuarea aerului gastric cu zgomot este denumită *eructație,* iar evacuarea laptelui nedigerat este denumită regurgitație. Uneori se produce un spasm piloric, cu exagerarea contracțiilor musculaturii gastrice, urmat de vărsături abundente.

Evacuarea stomacului începe la cîteva minute după ce laptele a ajuns în stomac și durează $1^1/_2$—2 ore pentru laptele de femeie și între 3 și 4 ore pentru laptele de vacă, în raport cu gradul lui de diluție. Evacuarea gastrică este grăbită cînd sugarul este ținut în poziție verticală sau în decubit lateral drept.

Intestinul. La sugari, intestinul are o lungime proporțional mai mare decît la copilul mare și la adult. Raportul dintre lungimea intestinului și a colonului se menține constant (de 5:1) în toate perioadele vieții.

Musculatura intestinului este slab dezvoltată, pe cînd mucoasa are o suprafață proporțional mai mare ca la adult, este fină și bogat vascularizată, cu o capacitate crescută de resorbție. La sugarii din primele luni, ea are o permeabilitate mare pentru produse incomplet digerate, favorizează trecerea microbilor și a toxinelor, de unde și posibilitatea frecventă a unor îmbolnăviri grave.

Colonul sigmoidian este mai lung și mai sinuos decît la adult, conformație care se menține pînă la vîrsta de 3—4 ani și explică frecventele constipații la copilul mic.

Motilitatea intestinală favorizează digestia și progresia conținutului intestinal spre porțiunile terminale. Tranzitul alimentar prin intestinul subțire se face în 6—8 ore, iar prin intestinul gros în 6—12 ore. Mișcările intestinului gros sînt puternice și duc ușor la defecație, care se produce în mod reflex. La sfîrșitul primului an defecația devine voluntară.



Mezenterul este mai lung, cu mobilitatea crescută, situaţie care favorizează producerea torsiunilor şi invaginaţiei intestinale.

Aparatul digestiv la preşcolar se dezvoltă puternic, anatomic şi funcţional, dar secreţile digestive sînt încă reduse, ceea ce impune încă supravegherea şi dirijarea corectă a alimentaţiei.

La şcolar, tubul digestiv nu se deosebeşte anatomic şi funcţional de cel al adultului.

FUNCŢIA SECRETORIE A TUBULUI DIGESTIV

Secreţia salivară este redusă în primele 4 luni; după această vîrstă, sugarii au o salivaţie abundentă, permanentă, explicată prin neobişnuinţa sugarului de a înghiţi saliva. În disfagia gravă şi în bolile febrile, se produce o scădere a secreţiei salivare, cu uscăciunea gurii, care favorizează apariţia unor leziuni ale mucoasei, a muguetului etc.

Saliva conţine un singur ferment (ptialina), prezent chiar de la naştere; această enzimă are activitate amilolitică redusă pînă la vîrsta de 3—4 luni, ceea ce explică de ce făinoasele nu pot fi administrate decît în cantitate foarte mică în această perioadă.

Secreţia gastrică. Activitatea secretorie a stomacului se stabileşte imediat după naştere; este scăzută la distrofici cu atît mai mult, cu cît distrofia este mai avansată.

Sucul gastric al nou-născutului conţine toţi componenţii obişnuiţi. Cantitatea sucului gastric, activitatea şi puterea lui fermentativă variază nu numai cu vîrsta, ci şi cu natura alimentaţiei, cu starea de nutriţie şi de sănătate a copilului. Secreţia la sugarul alimentat cu lapte de vacă este mai mare decît la cel hrănit la sîn.

Dintre fermenţi, pepsina este în cantitate redusă, dar labfermentul este prezent din abundenţă la sugar. Lipaza gastrică are o acţiune limitată, numai asupra grăsimilor fin emulsionate.

Secreţia intestinală conţine toţi fermenţii necesari digestiei, dar în cantităţi diferite de adult. În intestinul sugarului predomină procesele de fermentaţie, spre deosebire de copilul mai mare, la care procesele de putrefacţie au importanţă mai mare.

Unii fermenţi (de exemplu, amilaza, erepsina) au o activitate redusă la naştere şi în primii 2 ani, iar alţii rămîn în cantitate foarte mică la sugar şi la copilul mic (de exemplu, lipaza). Aceasta explică toleranţa alimentară scăzută pentru făinoase şi grăsimi a sugarului de vîrstă mică.

Secreţia pancreatică este prezentă chiar de la naştere şi conţine enzime proteolitice, amilolitice şi lipolitice în cantităţi reduse. Puterea fermentativă a sucului pancreatic creşte cu vîrsta sugarului, pe măsură ce alimentaţia lui devine mai variată.



Secreția biliară, prezentă încă din viața intrauterină, continuă să crească la sugar și copil, îndeplinind același rol în digestie ca și la adult.

În concluzie, aproape toți fermenții digestivi sînt prezenți de la naștere; cantitatea și puterea fermentativă redusă la sugar impun o alimentație corespunzătoare vîrstei și precauții la introducerea unor alimente noi.

DIGESTIA LA SUGAR

Este dominată de digestia laptelui. În primele 5—6 luni, organismul sugarului are o capacitate digestivă redusă și, din această cauză, alimentul cel mai potrivit este laptele, în special cel matern, care îi asigură toate principiile alimentare, indispensabile unei creșteri și dezvoltări normale.

Digestia laptelui începe în stomac și interesează în special cazeina, care este coagulată sub acțiunea labfermentului; cheagul care se formează este lichefiat și suferă degradarea proteinelor și grăsimilor sub acțiunea fermenților gastrici, în produși intermediari: albumoze-peptone, acizi grași și glicerină.

În intestin, digestia laptelui continuă sub acțiunea enzimelor din sucul intestinal, pancreatic și a bilei, pînă la produși finali, care sînt absorbiți. La sugarul alimentat natural, absorbția produșilor rezultați din digestie este maximă: proteinele în proporție de 99—100%, lipidele 96—99%, glucidele 100%, apa 90—98%.

La sugarul alimentat artificial, absorbția este mai scăzută.

Toleranța digestivă a sugarului hrănit la sîn și îndeosebi a celui alimentat artificial trebuie tatonată atunci cînd se introduc alimente noi; în cursul diversificării introducerea oricărui aliment nou se face la început în cantități mici, care se cresc progresiv. Această toleranță alimentară se poate pierde complet în stările patologice (dispepsii) și de aceea este necesară instituirea dietei hidrice de scurtă durată (12—24 de ore) la sugari cu dispepsie, urmată de o realimentare treptată.

MICROBII TUBULUI DIGESTIV

La naștere și în primele 10—20 de ore, tubul digestiv al sugarului este steril. Ulterior, odată cu primele înghițituri de aer și mai apoi de lapte, apare invazia microbiană. Cea mai abundentă floră există în segmentele terminale ale intestinului subțire și în intestinul gros.

Cavitatea bucală este populată de numeroși și variați microbi. În stomac și în duodenul superior există foarte puțini germeni sau chiar deloc, datorită acțiunii bactericide puternice a sucului gastric, pancreatic și a bilei. Natura și abundența florei microbiene intestinale sînt deter-

minate de felul alimentației: la sugarul hrănit la sîn domină aproape în exclusivitate *B. bifidus*, pe cînd la sugarul hrănit cu lapte de vacă există o floră variată și bogată în care predomină colibacilii. La sugarul sănătos, flora digestivă nu are rol în digestie. În stările patologice (dispepsii), flora microbiană intestinală se înmulțește rapid, capătă o virulență și o toxicitate deosebită și ascensionează în porțiunile superioare ale intestinului. Permeabilitatea mucoasei intestinale în aceste cazuri este alterată de toxine microbiene, microbi și produși toxici (rezultați din descompunerea anormală a alimentelor) și apar tulburări grave în organism, îndeosebi din partea sistemului nervos.

Flora microbiană intestinală are rol în sinteza vitaminei K și în determinarea echilibrului fungic-bacterian indispensabil proceselor fiziologice normale.

Administrarea orală de antibiotice cu spectru larg de acțiune distruge flora microbiană intestinală, determină selecționarea unor tulpini patogene virulente (b. coli, b. proteus, b. piocianic) și oferă fungilor endosaprofiți condiții optime de dezvoltare (îndeosebi moniliilor). Dezechilibrul fungic-bacterian este la originea manifestărilor clinice de disbacterioză, caracterizate prin diaree tenace, intensă, greu influențabilă sau agravată de terapia antibiotică obișnuită.

SCAUNELE SUGARULUI

Conținutul intestinal eliminat în primele 2—3 zile după naștere se numește meconiu. Are un aspect gelatinos, colorație verzuie și miros fad.

Din ziua a treia, scaunele au caracteristici diferite la sugarul hrănit la sîn și la cel hrănit artificial.

La sugarul alimentat natural, scaunele, în număr de 3—5 pe zi, au o culoare galbenă-aurie, consistență moale, miros fad acrișor, reacție acidă, aspect omogen (ca jumările de ou). Se consideră că sugarul elimină 3—5 g fecale/kilocorp/zi. Scaunul nu conține resturi din proteinele laptelui, nici de lactoză, ci numai puține grăsimi sub formă de acizi grași și grăsimi neutre.

Sugarul hrănit exclusiv cu lapte de vacă elimină 1—2 scaune pe zi, cu o consistență relativ tare, care nu aderă la cîrpă; culoarea scaunelor este galbenă-închisă, uneori albicioasă, aspect omogen, ca chitul de geam, miros ușor fetid, reacție alcalină. Cantitatea este mai mare decît la copilul hrănit la sîn. Alimentația cu făinoase cu lapte determină scaune cu o culoare mai închisă și cu o reacție slab alcalină, chiar acidă.

Scaunele de babeurre sînt asemănătoare celor din alimentația naturală.

Modificările care survin în caracteristicile scaunelor (miros, consistență, culoare, reacție etc.) au importanță mai ales la sugarul hrănit artificial, unde pot constitui semne ale unor tulburări digestive, care trebuie tratate imediat.

APARATUL GENITO-URINAR

Rinichii la nou-născut și la sugar sînt proporțional mai mari decît la adult, greutatea lor reprezentînd 0,75% din greutatea corporală. La naștere persistă lobulația fetală, care dispare pînă în anul al doilea de viață.

Vezica urinară, la sugari și la copiii mici, are o poziție mai înaltă. Capacitatea vezicală la nou-născut este de 40—50 ml, se dublează la o lună, se cvadruplează la 1 an și este de 6—7 ori mai mare la 3 ani.

Uretra la băieți, în special la cei mici, prezintă o curbură mai accentuată decît la adulți, de aceea sondajul vezical trebuie făcut cu multă atenție. Lungimea uretrei la nou-născut este de 5 cm și ajunge la 15 cm la pubertate.

Uretra la fetițe este proporțional mai scurtă, cu orificiul extern întredeschis la fetițele mici; la nou-născut are lungimea de 1,5 cm, ajungînd la 4,5 cm la pubertate.

Funcțiile aparatului urinar sînt asemănătoare la copii cu cele ale adulților.

Urina este prezentă în vezică chiar de la naștere, dar nou-născutul elimină cantități reduse în primele 2—3 zile. Urina este mai concentrată și conține mai mult acid uric. Cantitatea de urină eliminată zilnic depinde de cantitatea de lichide ingerate, temperatura mediului ambiant, starea funcțională a rinichiului și a sistemului nervos; la 1 lună este de 350 ml/zi și ajunge la 1 an la 700 ml/zi. Urina are o densitate mai mică la sugari.

Frecvența micțiunilor: de la 2—4 micțiuni/zi în prima și a doua zi de viață, numărul lor crește la sugar la 10—15/zi, scade la 6—8/zi în al 2-lea an de viață.

Evacuarea vezicii urinare se face la nou-născut și la sugar pe cale reflexă; începînd de la vîrsta de 6—8 luni, evacuarea reflexă este înlocuită prin evacuarea voluntară controlată, astfel încît copilul trecut de 1 an, sănătos, nu trebuie să mai urineze involuntar în stare de veghe.

Organele genitale. Testiculii sînt coborîți în scrot la nou-născuții la termen. La fetițele născute la termen, labiile mari acoperă labiile mici. Activitatea glandelor genitale se declanșează la pubertate.

APARATUL HEMATOFORMATOR

Ficatul, splina și alte organe cu funcție hematopoietică în viața intrauterină își încetează activitatea la naștere, hematopoieza fiind asigurată de măduva osoasă din diafize și epifize. Aceste organe rămîn însă importante rezervoare potențial hematoformatoare, mai ales în prima copilărie. Organele hematopoietice reacționează prompt la diferiți stimuli (toxici, infecțioși, carențiali etc.) și apar tulburări de hematopoieză cu atît mai intense, cu cît copilul este mai mic.

Tabelul VI

Valorile hematologice normale medii la copil

	Nou-născut	Sugar	Preșcolar	Școlar
Eritrocite (mil/mm³)	6–7	4–4,5	4,5–4,8	4,5–5,0
Hemoglobină (g/100 ml)	19,5	12,2	12,6	12,9
Leucocite/mm³	15 000–30 000	10 000–12 000	8 000–9 000	6 000–8 000
Neutrofile	60–70%	20–40%	40–50%	50–60%
Limfocite	15–25%	50–70%	40–50%	27–35%
Monocite	8–10%	4–8%	4–8%	4–8%
Eozinofile	3–5%	2–5%	2–5%	2–5%
Trombocite/mm³	100 000–140 000	200 000–300 000	200 000–300 000	200 000–300 000

Volumul sîngelui, la sugar, reprezintă 10% din greutatea corpului, la copil 8%, iar la adult 5,5%.

Eritrocitele. După naștere, în primele ore, există poliglobulie (5–7 milioane eritrocite/mm³). Între ziua a treia și a cincea se produce criza de deglobulizare, cu scăderea hematiilor pînă la 50% din valorile inițiale. Numărul hematiilor crește progresiv, ajungînd la vîrsta de 1 an la 4 milioane/mm³ și continuă să crească pînă la vîrsta de școlar, cînd atinge 4,5 milioane/mm³ la fete și 4,5–5 milioane/mm³ la băieți.

Hemaglobina. La naștere, hemoglobina este în cantitate mai mare, de 110–140% (19,5 g/100 ml). Ea scade odată cu scăderea numărului de eritrocite, ajungînd la vîrsta de 3 luni pînă la 70% (11,2 g/100 ml), apoi crește treptat pînă la 80% (12,2 g/100 ml) la vîrsta de 1 an, se menține 85% (12,5–12,6 g/100 ml) în toată perioada copilăriei și după pubertate atinge valorile de la adult.

Seria albă. La naștere există 15 000–20 000 leucocite/mm³, apoi numărul scade pînă în ziua a 10-a, cînd atinge 10 000/mm³. La sugari se menține între 10 000 și 12 000/mm³, iar în formula leucocitară predomină limfocitele (60–62%), pînă la 1 an. După 1 an începe să crească numărul leucocitelor neutrofile, pentru ca la vîrsta de 3–5 ani să se egaleze cu al limfocitelor, apoi treptat numărul neutrofilelor crește, scăzînd cel al limfocitelor. La vîrsta de 12–14 ani, hemograma seamănă cu a adultului.

Viteza de sedimentare a hematiilor este de 2—3 mm/oră la nou-născut, apoi crește treptat, la sugar este de 4—6 mm/oră, iar după aceea atinge cifrele adultului (8—10 mm/oră).

Timpul de sîngerare, de coagulare și retracția cheagului sanguin nu prezintă particularități la copil.

Sistemul limfatic, ca și restul țesutului limfatic, crește în tot cursul copilăriei: țesutul limfatic atinge maximum de dezvoltare în primul deceniu de viață și începe să involueze după 25 de ani. La sugari, ganglionii limfatici nu se palpează, fiind mici, iar țesutul adipos subcutanat este bine dezvoltat. La 1—2 ani se palpează mulți ganglioni limfatici, cervicali, axilari și inghinali la aproape toți copiii. Abia la vîrsta de 12—13 ani, ganglionii limfatici sînt complet dezvoltați. La nou-născut și la sugar, ganglionii limfatici nu reacționează eficace față de pătrunderea microbilor în organism, ceea ce explică ușurința cu care apar septicemiile la această vîrstă.

Funcția lor de barieră crește treptat după vîrsta de 1 an, cînd reacția țesutului limfoid față de pătrunderea microbilor se manifestă prin inflamația și supurația ganglionilor. Astfel, între 3 și 10 ani se observă frecvent o hipertrofie a ganglionilor limfatici și a altor componente ale sistemului limfatic (amigdale, vegetații adenoide).

Amigdalele palatine sînt slab dezvoltate la sugar, ceea ce explică raritatea amigdalitelor acute la această vîrstă. Dezvoltarea maximă se atinge la vîrsta de 9—10 ani, iar între 14 și 15 ani se produce involuția lor.

Splina are o greutate variabilă la naștere, între 2 și 20 g. Ea își dublează greutatea la 1 an o triplează la 3 ani, iar la adult este de 12 ori mai mare.

Splina este palpabilă la 6% din nou-născuții sănătoși. Din punct de vedere funcțional, din luna a III-a fetală, splina preia hematopoieza deținută pînă atunci de ficat, iar după naștere rămîne numai cu rol limfo- și monocitopoietic.

FUNCȚIA TEMOREGLATOARE

La nou-născut și la sugarul din primele luni, termoreglarea este deficientă din următoarele motive:

— centrii termici din diencefal sînt incomplet maturizați;

— țesutul adipos subcutanat, care joacă „rol de manșon" protector, este slab dezvoltat la nou-născut și la sugarul din primele luni;

— suprafața cutanată de iradiere este proporțional mai mare, raportată la greutatea corporală;

— glandele sudoripare sînt slab dezvoltate și au o activitate redusă.

Imperfecțiunea termoreglării este evidențiată de influența puternică, pe care temperatura mediului ambiant o are asupra temperaturii corpului la nou-născut, la sugarul mic și la prematur. De aici rezultă nevoia unei camere corect încălzite și de asemenea o îmbrăcăminte adecvată.

În momentul nașterii, temperatura copilului născut la termen este mai crescută decît a mamei, putînd atinge 37,5—38°C; apoi ea scade brusc, cu un grad sau chiar mai mult, în funcție de îngrijirile ce i se dau; în zilele a 2-a și a 3-a revine la 37°C.

La prematur, dacă nu se iau măsurile necesare, temperatura poate scădea pînă la 35—34°C, iar revenirea la 37°C este mai lentă, ea rea-

lizîndu-se în 10—12 zile; de aici rezultă nevoia unor măsuri speciale pentru menţinerea temperaturii normale corporale la prematuri (încălzire, controlul temperaturii etc.).

Uneori, în ziua a treia, a patra şi a cincea, la nou-născutul sănătos apare febră (38—39°C), numită febra tranzitorie a nou-născutului sau febra de deshidratare; ea este determinată în special de un aport redus de lichide şi dispare repede prin hidratarea copilului (apă, ceai).

La sugarul eutrofic, sănătos şi alimentat la sîn, caracteristica curbei termice este monotermia: temperatura lui în timpul zilei se menţine în jurul a 37°C, cu variaţi mici de 1—2 diviziuni de grad în plus sau în minus (36,8—37,3°C). Monotermia indică o sănătate bună.

La sugarul alimentat artificial există variaţii de 4—6 diviziuni de grad între temperatura matinală şi vesperală, explicate prin travaliul digestiv şi metabolismul mai crescut.

De la vîrsta de 7—8 luni, cînd copilul primeşte o alimentaţie mai variată şi are o activitate motorie mai intensă (mers, mişcări), temperatura trece de la tipul monotermic la tipul cu oscilaţii zilnice mai mari, fără a depăşi 3—5 diviziuni de grad în 24 de ore.

La copii mai mari, curba termică nu se deosebeşte prea mult de a adultului, deşi există o oarecare labilitate a termoreglării.

Măsurarea temperaturii la sugar şi la copilul mic se face rectal. La copiii mari, temperatura se măsoară rectal sau axilar. Temperatura rectală depăşeşte pe cea axilară cu 0,3—0,5°C.

Eforturile fizice (gimnastică, alergări, ţipătul şi agitaţia la sugari) ridică această diferenţă pînă la 1°C, ceea ce impune ca luarea temperaturii la copilul mai mare să se facă după ce a stat 30 de minute în repaus.

Temperatura la sugari este influenţată de alimentaţie, de somn sau de starea de veghe, de schimbarea mediului, ceea ce arată imperfecţia reglării termice la această vîrstă.

GLANDELE ENDOCRINE

Glandele endocrine se formează în primele 3 luni de viaţă fetală şi în această perioadă au o activitate secretorie redusă.

Mecanismul de reglare neurohormonal se dezvoltă complet la sugar după vîrsta de 6 luni. Prin hormonii secretaţi, glandele endocrine au un rol important în creşterea şi dezvoltarea copilului, iar din punct de vedere morfologic prezintă particularităţi prin care se deosebesc de cele ale adultului.

Hipofiza se dezvoltă mai accentuat de la vîrsta de 2 ani, atinge maximum la 4—5 ani, după care rămîne staţionară pînă la pubertate, cînd dezvoltarea ei se intensifică din nou.

Lobul anterior secretă hormoni care stimulează dezvoltarea şi funcţia celorlalte glande endocrine: hormoni somatotrop, tireotrop, gonadotrop, adrenocorticotrop etc. Hormonul somatotrop influenţează creşterea; hipersecreţia acestui hormon înaintea pubertăţii produce gigantismul, iar la adulţi, la care cartilajele de creştere sînt osificate, determină acromegalia. Hiposecreţia hormonului somatotrop la copil produce nanismul hipofizar sau piticismul. Prin ceilalţi hormoni, hipofiza anterioară stimulează activitatea glandei tiroide, a glandelor sexuale, a suprarenalelor etc.

Lobul posterior al hipofizei secretă hormonii ocitocina (stimulare a contracţiei musculaturii netede) şi vasopresina (efect antidiuretic). Leziunile lobului posterior al hipofizei produc diabetul insipid, caracterizat prin eliminarea unor cantităţi mari de urină şi sete pronunţată.

Leziunile hipofizei anterioare, asociate cu leziuni nervoase de vecinătate, determină o dezvoltare incompletă a organelor genitale şi obezitate.

Tiroida. La naştere, tiroida este aptă să funcţioneze, dar structura se definitivează în jurul vîrstei de 11—12 ani. Glanda tiroidă înregistrează o dezvoltare mai accentuată şi o activitate mai intensă în preajma pubertăţii, cînd se pot observa stări trecătoare de hipertiroidie.

Tiroida are un rol important în creşterea şi dezvoltarea organismului.

Hipofuncţia tiroidei determină tulburări care privesc creşterea generală, dezvoltarea organelor genitale şi troficitatea pielii. Astfel, creşterea copilului rămîne în urmă mai ales în lungime, organele genitale se opresc în dezvoltare; sînt oprite, de asemenea, dezvoltarea psihică şi motorie; apare o infiltraţie edematoasă a ţesuturilor, pielea este uscată, părul friabil, dinţii rău implantaţi şi cariaţi; se observă o diminuare a activităţii secretoare şi motorii a tubului digestiv, hipotensiune etc. Acest tablou clinic constituie boala numită hipotiroidism (mixedem).

Hiperfuncţia tiroidei nu afectează, în general, creşterea, dar determină alte tulburări importante care privesc metabolismul general, aparatul cardiovascular, sistemul nervos etc.

Paratiroidele nu intervin direct în creşterea şi dezvoltarea organismului. Ele au un rol important în menţinerea echilibrului fosfocalcic; în cazuri de hipofuncţie scade calciul din sînge şi se produce o creştere a excitabilităţii neuromusculare, urmată de tetanie. Hiperfuncţia glandulară determină o mobilizare a calciului din oase (decalcifiere cu depunere şi în ţesuturi); din această cauză se pot fractura cu uşurinţă.

Timusul este o glandă cu funcţie limfoidă şi endocrină. Are o perioadă de creştere de la naştere pînă la pubertate, cînd începe să involueze, transformîndu-se în cea mai mare parte într-o masă de ţesut adipos, în care se mai păstrează la adult resturi din ţesutul timic. Are rol în creş-

tere, mai ales în primele luni, în apariţia dentiţiei, în calcificarea oaselor. Se pare că are şi o acţiune de inhibiţie asupra organelor genitale.

Epifiza influenţează dezvoltarea organelor genitale, metabolismul proteic, lipidic, glucidic, mineral şi are corelaţii cu celelalte glande endocrine.

Glandele suprarenale. La făt şi la nou-născut, glandele suprarenale au o greutate proporţional mai mare decît la adult. Structural, la naştere, se observă numai corticala, deoarece zona medulară este puţin dezvoltată. Medulara se dezvoltă definitiv abia la 2 ani, în timp ce corticala involuează în parte.

Funcţional, prin hormonii secretaţi îndeosebi de corticosuprarenală, glandele suprarenale intervin în metabolismul sărurilor minerale, al apei, al glucidelor şi favorizează apariţia caracterelor sexuale secundare la băieţi şi la fete. Suprarenalele nu par să influenţeze creşterea; pot exista însă hiperplazii şi unele tumori care produc, mai ales la fetiţe, o creştere excesivă a taliei şi a greutăţii, cu o dezvoltare precoce a organelor genitale şi a sistemului pilos.

Hipofuncţia sau insuficienţa corticosuprarenalei determină boala Addison, iar hiperfuncţia produse o dezvoltare precoce a caracterelor sexuale secundare la copii.

DEZVOLTAREA NEUROPSIHOMOTORIE A COPILULUI

Dezvoltarea neuropsihică a copilului — ca şi creşterea sa — este foarte rapidă în primul an de viaţă şi reprezintă un criteriu important pentru aprecierea evoluţiei sale.

Dezvoltarea neuromotorie a copilului este un proces evolutiv, condiţionat de următorii factori:

— maturarea morfologică şi funcţională a sistemului nervos şi integritatea acestuia;

— acţiunea stimulatorie a mediului înconjurător: condiţiile de îngrijire şi de igienă, alimentaţia şi educaţia în familie sau în colectivitate etc.;

— starea de sănătate generală a organismului copilului, care influenţează rapiditatea maturaţiei sale somatopsihice.

1. La naştere, sistemul nervos central nu este complet dezvoltat, iar părţile sale componente au un grad diferit de maturare. Encefalul, deşi este organul cel mai voluminos în raport cu talia copilului, continuă să se matureze şi să se diferenţieze în tot cursul vieţii, dar mai ales în perioada copilăriei, aşa încît îşi dublează greutatea la 12 luni, iar la sfîrşitul celui de al treilea an şi-o triplează. Scoarţa cerebrală se dezvoltă repede, din primele 2—3 luni de viaţă, dar maturarea sa funcţională este definitivă în jurul vîrsei de 8 ani. Dezvoltarea structurală incom-

pletă a scoarţei cerebrale la nou-născut şi la sugarul din primele luni explică şi dezvoltarea lui funcţională deficientă.

În schimb, măduva spinării este aproape complet dezvoltată, fiind gata pentru a intra în funcţiune, ceea ce permite copilului să realizeze imediat după naştere primele mişcări şi acte reflexe.

Legăturile encefalului şi îndeosebi ale creierului cu nervii periferici nu sînt încă stabilite la naştere; dezvoltarea filetelor nervoase care fac legătura între creier şi periferie se produce treptat.

Procesul de maturare morfologică şi funcţională a encefalului, a măduvei şi a fibrelor nervoase, condiţionează dezvoltarea şi evoluţia psihosomatică normală a sugarului şi a copilului.

Dezvoltarea normală a acestor organe face posibile apariţia şi evoluţia funcţiilor motorii (statul în şezut, sprijinitul în picioare, mersul), precum şi a celor psihice (limbajul, comportamentul psiho-adaptativ).

Cu toate imperfecţiunile pe care le are dezvoltarea anatomică şi funcţională a sistemului nervos central, copilul se manifestă ca o fiinţă vie chiar de la naştere datorită activităţii unor centri nervoşi subcorticali, care sînt capabili să realizeze primele mişcări şi acte reflexe.

Activitatea centrilor nervoşi ai unor funcţii vitale este evidentă şi se manifestă chiar din viaţa intrauterină, determinînd apariţia reflexelor pentru mişcare, respiraţie şi alimentaţie. Întreaga activitate nervoasă din această perioadă este limitată la îndeplinirea funcţiilor vitale. În ultimele luni de sarcină, fătul dispune de toate funcţiile vitale pe care le au copiii prematuri şi anume:

— execută mişcări libere;
— percepe unii excitanţi externi: de presiune, zgomote puternice;
— înghite lichid amniotic.

2. Mediul în care are loc dezvoltarea psihică a copilului este hotărîtor pentru formarea personalităţii şi a comportamentului său de mai tîrziu. Organele de simţ funcţionează din primele luni, permiţînd copilului să răspundă la stimularea externă, să-şi îmbogăţească conţinutul afectiv-senzorial şi să parcurgă progresiv etapele cunoaşterii.

Unii stimuli externi (sînul, laptele, căldura, ochii, mimica, vorba şi gesturile mamei) sînt consideraţi stimuli-cheie, care produc sugarului impresii senzoriale şi afective prin care se creează faza fondului afectiv de mai tîrziu: încredere, fire veselă, deschisă sau închisă etc.

Studii de psihologie modernă demonstrează că sugarii mici au grade de motilitate diferite în funcţie de intensitatea stimulării afective, iar antepreşcolarii crescuţi într-un mediu stimulator se dezvoltă — din punct de vedere intelectual — mai repede şi mai complex decît cei crescuţi într-un mediu restrictiv. Carenţa afectivă îşi lasă amprenta atît pe dezvoltarea intelectuală, cît şi pe cea emoţională. S-a observat că separarea mai îndelungată a copilului de mamă sau de persoana adultă

de care este atașată produce perturbări ale întregului său comportament care se exteriorizează în primele luni mai ales prin anorexii nervoase. Aceleași experiențe au demonstrat că sugarii ocrotiți în instituții (instituționalizați), cu personal selectat și dotat cu calități afective certe, nu sînt handicapați intelectual și emoțional, ci se dezvoltă normal, la fel cu cei crescuți în familie.

Pentru a avea o dezvoltare psihică și afectivă sănătoasă, sugarul trebuie să se bucure în primul an de viață de satisfacerea deplină a cerințelor sale elementare: de hrană, de mișcare, de protecție și de cunoaștere a mediului înconjurător. Satisfacerea acestor nevoi îi creează o stare de destindere și de mulțumire, după cum nesatisfacerea lor se exprimă prin agitație, plîns etc. și poate produce efecte dăunătoare asupra dezvoltării de mai tîrziu: poate deveni timorat, prea modest, lipsit de spiritul de inițiativă caracteristic copilului sănătos. În satisfacerea nevoilor și în dezvoltarea aptitudinilor copilului rolul principal îl au părinții, în special mama, care urmărește și îngrijește nemijlocit copilul și care — cu atenție și răbdare — recepționează manifestările de plăcere sau de neplăcere ale copilului, îi satisface nevoile și îi dezvoltă aptitudinile.

În instituțiile de ocrotire a copilului această sarcină revine personalului de îngrijire, care trebuie să fie conștient de rolul important pe care îl are în formarea personalității viitorului adult.

3. Dezvoltarea neuropsihică a copilului depinde și de sănătatea generală a organismului, de buna funcționare a diferitelor organe și de nutriția satisfăcătoare. Din acest punct de vedere are importanță starea de dezvoltare din perioada prenatală, care poate fi influențată negativ de infecții, embriopatii, intoxicații, stări de anoxie etc. La fel de importante sînt evoluția normală a nașterii, traumatismul obstetrical, afecțiunile debilitante, carențele alimentare etc.

În concluzie, dezvoltarea neuropsihică a copilului trebuie urmărită concomitent cu cea somatică. Se consideră că primul an de viață are un rol hotărîtor pentru stabilirea unor caracteristici psihice care se desăvîrșesc mai tîrziu, formînd personalitatea individului.

Deoarece dezvoltarea activității nervoase superioare în primii doi ani de viață este strîns legată de primul și al doilea sistem de semnalizare (auzul și vorbirea), este important ca în această perioadă să se creeze copilului un mediu favorabil și un regim de viață adecvat în concordanță cu cerințele vîrstei.

Urmărirea acestei dezvoltări și aprecierea gradului său este obligatorie, îndeosebi pentru copiii din colectivități.

Pentru necesități didactice, dezvoltarea neuromotorie a copilului se împarte în mai multe perioade, fiecare avînd caracteristici proprii.

I. PERIOADA DE SUGAR (1–12 LUNI)

LUNA I-A (NOU NĂSCUTUL)

Datorită imaturității sistemului nervos, întreaga activitate a nou-născutului — exprimată prin mișcări și prin prezența unor acte reflexe — este dirijată de centrii nervoși subcorticali. Nou-născutul este deci — funcțional — o ființă subcorticală. Starea de imaturitate a sistemului nervos la nou-născut se manifestă clinic prin hipertonie musculară. Această hipertonie fiziologică este caracterizată prin predominarea tonusului mușchilor flexori, care fixează segmentele membrelor în flexie și determină poziția fetală a corpului, caracteristică acestei vîrste. Tonicitatea este absentă la mușchii cefei: dacă nou-născutul este ridicat de umeri de pe suprafața patului, capul cade înapoi. Hipertonia se accentuează în timpul țipetelor, dar cedează în somn și în timpul suptului; hipertonia dispare după vîrsta de 3—4 săptămîni.

Pentru aprecierea stadiului dezvoltării neuromotorii la nou-născut, este important și obligator să se cerceteze prezența reflexelor necondiționate specifice, denumite și reflexe *arhaice, primare.* Prezența acestor reflexe este de o importanță deosebită pentru că ne indică starea de integritate a funcțiilor nervoase subcorticale. Absența lor denotă o leziune gravă a sistemului nervos central: hemoragie cauzată de traumatismul obsterical sau de asfixia la naștere.

Cele mai importante dintre aceste reflexe sînt următoarele:

1. *Reflexul de deglutiție:* înghite lichidele care i se dau în gură.

2. *Reflexul de supt* este bine dezvoltat la nou-născutul la termen și poate fi declanșat prin atingerea buzelor copilului și a obrajilor.

3. *Reflexul de orientare:* întoarce capul spre mirosul de lapte, iar atingerea obrazului determină o mișcare de rotație a capului și mișcări de supt (fixarea la supt).

4. *Reflexul Moro* (reflexul de îmbrățișare): se obține prin excitații puternice aplicate brusc (deplasarea bruscă a scutecului de sub copil, lovirea bruscă și puternică a planului pe care se află culcat copilul sau bătaia puternică din palme în apropierea copilului). Se produce o mișcare reflexă de extensie a brațelor și picioarelor, cu degetele în evantai, după care brațele se flectează ca într-o îmbrățișare, iar coapsele se flectează pe bazin; acest reflex este prezent la naștere, diminuă după aceea și dispare spre vîrsta de 4—5 luni.

5. *Reflexul tonic cervical* (de postură): cînd se întoarce capul copilului într-o parte, membrele din partea respectivă (braț și coapsă) se extind spontan, iar brațul și coapsa de partea opusă se flectează. Reflexul începe să dispară în semestrul II și este complet dispărut în semestrul III.

6. *Reflexul de apucare:* excitarea palmei sau a plantei duce la flectarea degetelor mîinii sau a degetelor de la picioare. Prezent la naștere, acest reflex este bine definit între două săptămîni și a treia lună, dispărînd după 4 luni; prezența lui după 4—5 luni, indică o leziune cerebrală.

7. *Reflexul de extensie a capului:* proiectînd brusc o lumină asupra ochilor nou-născutului, se produce mioză și extensia exagerată a capului, care poate merge pînă la opistotonus.

8. *Reflexul de apărare:* retragerea în flexie a membrului inferior la excitația plantei.

9. *Reflexul de mers automat:* ținut de axile, cu picioarele în contact cu planul patului, ușor aplecat și propulsat înainte, schițează mișcări de mers.

a) *Motricitate, postură și coordonare.* Datorită imaturității sistemului nervos activitatea motorie a nou-născutului este spontană, fără scop. Nou-născutul prezintă o contractură generalizată și o hipertonie musculară, care predomină la grupul flexorilor. Nu există mișcări voluntare, iar întreaga activitate este formată din procese motorii declanșate în mod reflex. Dacă este așezat cu fața în jos, rotează capul într-o parte și încearcă să-l ridice pentru cîteva secunde. În poziție verticală, capul este balant. În pat, are o poziție asimetrică — cu un braț flectat și celălalt extins — sau păstrează o poziție asemănătoare celei fetale: capul flectat anterior, coapsele flectate pe abdomen, gambele pe coapsă; genunchii sînt îndepărtați, iar plantele orientate intern. Ține degetele strîns flectate în pumn; degetele de la mîini și picioarele se despart în evantai în timp ce prezintă mișcări active ale membrelor.

Reflexele osteotendinoase sînt exagerate, iar reflexul cutanat plantar Babinski este pozitiv. Nou-născutul manifestă tendință la persistența atitudinilor care i se imprimă (catatonie).

b) *Dezvoltarea audio-vizuală și a altor organe de simț.*

Auzul devine normal după resorbția țesutului mucos din urechea medie; la 1—2 zile după naștere majoritatea copiilor prezintă anumite reacții auditive: tresar, clipesc sau se contractă la zgomote puternice și bruște (trîntitul unei uși); încetează din plîns cînd un adult vorbește cu ei.

Văzul reprezintă cel mai important instrument senzorial al copilului. Nou-născutul deși are posibilitatea să vadă, nu are vederea coordonată și de aceea — la foarte mulți copii — ochii sînt îndreptați în direcții diferite (strabism), fenomen care nu are o semnificație patologică la această vîrstă (este doar rezultatul unei coordonări imperfecte a mișcărilor celor doi globi oculari, care îi împiedică concentrarea privirii asupra unui anumit obiect). Răspunsul la excitanții luminoși este reflex, fără participarea conștienței. Este posibil ca nou-născutul să vadă unele contururi, dar această capacitate se precizează mai bine în decursul săp-

tămînilor următoare. Poate fixa cu privirea un obiect viu colorat (roşu, portocaliu) aşezat în cîmpul său vizual la o distanţă de aproximativ 30 cm.

Gustul este bine dezvoltat la nou-născut; el poate deosebi substanţele cu gust plăcut (dulce), care-i declanşează reflexe de supt şi de deglutiţie, precum şi pe cele cu gust neplăcut (acru, amar, sărat), care-i provoacă o salivaţie abundentă.

Mirosul este dezvoltat de la naştere. Unii nou-născuţi întorc capul spre sînul mamei după mirosul laptelui sau refuză sînul mamei cînd aceasta foloseşte pentru toaletă săpunuri parfumate sau apă de colonie.

Simţul tactil, dureros şi termic, sînt prezente la nou-născut şi se dezvoltă repede după naştere.

c) *Comportamentul psiho-adaptiv.* Începuturile şi desăvîrşirea comportamentului sînt condiţionate în mare parte de atitudinea adultului. Nou-născutul semnalizează disconfortul prin ţipăt şi plîns, dar se linişteşte la glasul blînd al mamei sau al persoanei care-l îngrijeşte, la sunete melodioase.

Reacţiile psihice ale nou-născutului la excitanţii din mediul înconjurător sînt reacţii reflexe care comportă şi o nuanţă psihică, deoarece excitaţiile provoacă probabil senzaţii şi sentimente de plăcere sau de neplăcere. În primele 3 săptămîni, copilul schiţează anumite mişcări ale feţei, dar acestea nu reprezintă un zîmbet adevărat, ci simple grimase. La sfîrşitul primei luni, apare zîmbetul.

d) *Limbajul.* Scoate sunete guturale, întîmplătoare.

Nivelul de dezvoltare psihomotorie a sugarului — în funcţie de vîrsta sa — se apreciază după diferite criterii şi teste ale căror rezultate trebuie interpretate cu precauţie, mai ales atunci cînd au fost efectuate pe un copil nervos, flămînd sau bolnav.

LUNA A II-A

a) *Motricitate, postură, coordonare.* La 2 luni, capacitatea funcţională a scoarţei cerebrale permite formarea de reflexe condiţionate şi începe activitatea de coordonare a creierului. La această vîrstă, sugarul are mai mult control asupra muşchilor săi; între 6—8 săptămîni, muşchii cefei sînt mai puternici, aşa că, aşezat cu faţa în jos, ridică pentru 1—2 secunde capul. Pus pe o parte, se întoarce pe spate. Ridicat în poziţie verticală, ţine capul drept. Poziţia spontană în pat este tot asimetrică. Începe să dispară tendinţa de hipertonie a muşchilor flexori. Degetele încep să fie uşor deflectate; mişcările mîinilor şi ale picioarelor, deşi nu sînt încă bine coordonate, au devenit mai viguroase.

b) *Dezvoltarea audio-vizuală.* Datorită faptului că sugarul capătă treptat control asupra muşchilor globilor oculari, se constată că la

această vîrstă urmărește mai bine cu privirea obiectele ce i se plimbă în fața ochilor la o distanță de 25—30 cm, pe un arc de cerc de 90°. Privirea copilului pare mai expresivă și se poate concentra asupra unui punct (privește fix lumina).

Capacitatea de a diferenția zgomotele se dezvoltă: copilul începe să-și orienteze capul în direcția de unde vine zgomotul, spre persoana care îi vorbește.

c) *Comportamentul psiho-adaptativ.* Mimica începe să fie expresivă și copilul reacționează în funcție de excitanții externi și de felul cum i se vorbește; începe să zîmbească mamei și persoanelor apropiate.

d) *Limbajul.* Sugarul emite vocale aspirate „uh", „ah". Cînd este ținut în brațe și i se vorbește, scoate un început de gîngurit.

LUNA A III-A

Caracteristica principală a acestei perioade o formează elaborarea primelor reflexe condiționate, legate de nutriție și de stabilirea unui ritm regulat al digestiei. Se instalează și un ritm al proceselor fiziologice: somn-veghe.

Copilul nu mai doarme atît de mult, iar în perioadele de veghe plînge mai puțin ca înainte; rămîne tot mai mult timp treaz și nu mai adoarme imediat după masă.

a) *Motricitate, postură, coordonare.* Culcat pe burtă ridică bine capul, apoi trunchiul, sprijinindu-se pe brațe și privind înaintea lui. Cînd stă culcat pe spate, mișcă capul spre dreapta și spre stînga și prezintă mișcări necontrolate de apucare; în poziție verticală, ține pentru cîteva minute capul.

Poziția spontană în pat este simetrică, ambele brațe fiind flectate; culcat pe spate, se poate întoarce pe abdomen. Cînd este desfășat, execută cu multă plăcere mișcări de deplasare. Nu mai ține mîinile cu pumnii aproape strînși, iar degetele stau mai puțin flectate sau chiar complet desfăcute; flectează activ ultimele 2 degete în palmă. Dacă i se pune un obiect în mîna deschisă îl apucă și îl ține strîns cîteva minute.

b) *Dezvoltarea audio-vizuală.* Mișcările coordonate ale globilor oculari sînt mult mai dezvoltate și permit sugarului să stăpînească cu privirea mîinile, propriul corp, chipul mamei și împrejurimile. Poate fixa cu privirea o jucărie colorată ce i se pune în mînă; își poate întoarce fața, ochii, către sunet. Remarcă și recunoaște zgomotele legate de pregătirea și administrarea hranei. Își recunoaște adesea mama, după înfățișarea feței și după voce.

c) *Comportament psiho-adaptativ.* Se înviorează în prezența adulților ce-l îngrijesc, zîmbește cînd este satisfăcut. Cînd mama îi vorbește,

fața i se schimbă, capătă o expresie mai inteligentă și privirea devine vioaie; își agită mîinile după obiecte colorate, sonore.

d) *Limbaj.* La această vîrstă se situează premisele limbajului. De la sunete guturale, întîmplătoare, trece la o nouă formă de exprimare: gînguritul. Își exprimă nemulțumirea prin strigăt.

LUNA A IV-A

a) *Motricitate, postură, coordonare.* La această vîrstă, mușchii cefei și ai spatelui s-au fortificat, așa încît sugarul poate ține capul mai bine: dacă este așezat pe spate, poate ridica umerii și capul pentru cîteva momente. Culcat pe abdomen, își poate ridica bine capul și toracele, sprijinindu-se pe antebrațe; rotește capul ca să privească în jur. În poziție verticală, ține capul drept și îl rotește pe un arc de cerc de 180°.

Se întoarce de pe abdomen pe spate; se mișcă mult, dă din mîini și pedalează. Mișcările brațelor sînt încă puțin coordonate; apucă cu mișcări nesigure obiectele care i se oferă, strîngînd între cele patru degete și podul palmei, fără a putea folosi policele. Stă în șezut sprijinit.

b) *Dezvoltarea audio-vizuală.* Caută sursa sonoră întorcîndu-și capul în partea din care vine sunetul. Începe să diferențieze vocile. Observă cu atenție mama, urmărind cum i se pregătește hrana. Își rotește ochii în toate direcțiile.

c) *Comportament psiho-adaptativ.* Prezintă reacții de înviorare în prezența adultului: strălucirea privirii și zîmbet. Participă din ce în ce mai activ la viața din jur și reacționează mai rapid și mai dirijat la prezența mamei. Întinde mîna după obiectele care i se oferă. Se înviorează la vederea unei jucării cunoscute, rîde expresiv. Este contrariat de întreruperea contactului afectiv. Se joacă cu mîinile ducîndu-și-le în fața ochilor.

d) *Limbaj.* Începe să gîngurească cînd i se vorbește și se încearcă manevre de înviorare.

LUNA A V-A

a) *Motricitate, postură, coordonare.* Dacă este susținut, se sprijină pe plante pentru scurt timp. La sfîrșitul lunii a V-a, copilul se poate întoarce din orice poziție; apucă cu siguranță obiectele cu mîna deschisă; stă în șezut sprijinit între perne.

b) *Dezvolatarea audio-vizuală.* La 5 luni, se formează legături tactil-vizuale, iar în legătură cu activitatea mîinii se formează o percepție a obiectelor. Întoarce capul după sunete aflate la o distanță de 50—70 cm.

c) *Comportament psiho-adaptativ.* Întinde mîna după o jucărie care i se așază în apropiere. Cercetează și duce la gură orice obiect. Urmărește cu privirea obiectele care dispar din cîmpul său vizual și așteaptă reapariția lor. Începe să recunoască oamenii și lucrurile; își cunoaște bine mama și nu primește sînul străin.

d) *Limbaj.* Ca răspuns la stimulare, copilul rîde în hohote și emite strigăte de bucurie; sunetele emise sînt tot guturale, realizate fără a folosi mult limba sau buzele; poate emite grupe de sunete (vocale și unele labiale: a-bu, a-gî).

LUNA A VI-A

a) *Motricitate, postură, coordonare.* La vîrsta de 6 luni, tonicitatea mușchilor trunchiului și ai cefei a atins un echilibru definitiv, ceea ce permite sugarului să stea în șezut nesprijinit. Se întoarce de pe abdomen pe spate. Așezat pe abdomen, ridică mult capul, se sprijină pe coate și apoi în mîini; încearcă să se tîrască în 4 labe. Dacă este susținut sub axilă, se sprijină foarte scurt timp în picioare. Activitatea mîinilor este mai perfecționată: prinde obiectele între toate degetele și palmă; schimbă obiectele dintr-o mînă în alta; își apucă picioarele cu mîinile.

b) *Dezvoltarea audio-vizuală.* Întoarce capul către un sunet melodios aflat la 45 cm de ureche: voce, clopoțel, foșnet de hîrtie.

Apare coordonarea vizuală: ochii privesc în aceeași direcție în același timp; persistența strabismului începe să aibă o semnificație patologică.

c) *Comportament psiho-adaptativ.* Începe să deosebească persoanele pe care le vede zilnic de persoanele străine; diferențiază bine vocea mamei de a altor persoane. Se întinde cu tot corpul spre jucărie; o ridică dacă a căzut în apropierea sa. Urmărește buzele adultului ce-i vorbește, se bucură, rîde; plînge dacă este părăsit.

d) *Limbaj.* La 6 luni pronunță silabe articulate: da, ma, pa etc.; prezintă modulații ale vocii, diferențiate ca răspuns la atitudinea adultului.

LUNA A VII-A

a) *Motricitate, postură, coordonare.* La această vîrstă, sugarul a dobîndit controlul asupra propriilor mișcări, deși multe dintre acestea sînt încă neîndemînatice.

Stă bine în șezut, deși își mai poate pierde echilibrul în timpul jocului sau dacă i se distrage atenția; se ridică singur din decubit dorsal în poziție șezîndă. Începe să se tîrască.

Dacă este susţinut de axile, păşeşte timid; apucă obiectele între degetele 2—3 şi palmă. Stă în picioare ţinîndu-se de pat.

b) *Dezvoltarea audio-vizuală.* Localizează imediat un sunet de intensitate medie aflat la un metru distanţă. Urmăreşte mingi de 10—15 cm diametru, care se rostogolesc pe distanţă de 1 metru.

Are loc maturizarea coordonării optico-motorii şi a celei acustico-oculare.

c) *Comportament psiho-adaptativ.* Începe să sesizeze deosebirea între persoanele străine şi cele apropiate lui şi reacţionează corespunzător: zîmbeşte prietenos persoanelor pe care le cunoaşte şi este rezervat faţă de străini.

Schimbările care se produc în mediul familiar lui pot determina stări de agitaţie, refuzul alimentaţiei etc. Îşi exprimă bucuria în legătură cu cea mai mică activitate pe care o desfăşoară prin mimică, gîngurind, schiţînd strigăte etc. Se priveşte în oglindă, întinde mîna şi îşi mîngîie imaginea. Caută o jucărie pierdută.

d) *Limbaj.* Pronunţă silabe grupate, repetate stereotip: „ma-ma-ma", „pa-pa-pa", „ba-ba-ba".

LUNA A VIII-A

a) *Motricitate, postură, coordonare.* Copilul se mişcă mult, îi place variaţia, se aşază singur în orice poziţie. Stă în picioare ţinîndu-se de pat; susţinut de axile păşeşte mai sigur. Se ridică singur în genunchi, susţinîndu-se de bara patului. Apucă obiectele folosindu-se de primele trei degete (pensă tridigitală). Poate apuca două jucării în acelaşi timp.

Unii copii se mişcă mai puţin, stau liniştiţi şi se declară satisfăcuţi urmărind cu privirea o jucărie sau alte obiecte din încăpere. Aceşti copii pot fi consideraţi că au o dezvoltare motorie normală, dacă pînă la această vîrstă stau în şezut nesprijiniţi, se ridică în şezut din diferite poziţii, se întorc în toate direcţiile pentru a apuca diverse obiecte şi se îndreaptă din nou.

b) *Dezvoltarea audio-vizuală.* Are loc maturarea receptorilor labirintici şi vestibulari şi încep să se formeze reflexele de echilibru, ceea ce face posibilă trecerea la staţiunea bipedă. Orizontul vizual al sugarului se lărgeşte mult odată cu dezvoltarea capacităţii de a şedea. Distinge bine un obiect colorat — pe care-l preferă — de unul necolorat.

c) *Comportament psiho-adaptativ.* Atenţia şi interesul pentru oameni şi lucruri cresc considerabil şi copilul este capabil să exteriorizeze sentimente puternice de bucurie sau de neplăcere. Acumulează percepţii şi impresii senzoriale pe care le foloseşte pentru a se familiariza cu lumea înconjurătoare. Face relaţii între două obiecte: pune un obiect în altul; pune o linguriţă într-o cană; adună lucruri de pe masă în farfurie etc.



Crește interesul pentru jucării; aruncă jucăriile din pat jos. Solicită să i se dea ceva, emițînd sunete. Reacționează mai puternic la schimbarea stării de spirit a adulților.

c) *Limbaj.* Înțelege semnificația a două cuvinte; repetă silabe imitînd pe adult. Cei mai mulți copii nu articulează cuvinte cu înțeles și pronunță silabe simple: ma, ba, pa, da. Unii copii reacțieonează cînd sînt chemați pe nume.

Pentru a se educa dezvoltarea vorbirii, mama trebuie să vorbească cît mai mult cu copilul atît în timpul jocului, cît și în cursul manevrelor de îngrijire. Este important ca de la început copilul să fie învățat să vorbească corect.

LUNA A IX-A

a) *Motricitate, postură, coordonare.* Copilul este foarte activ, se tîrăște în toate direcțiile și cercetează lumea. În această lună se poate ridica singur în picioare susținîndu-se de gratiile patului, dar nu știe să se așeze. Poate umbla în patru labe, stă în șezut, se culcă singur și se ridică fără dificultate. Merge susținut de ambele mîini. Copilul învață mișcarea de opoziție a policelui și reușește să apuce obiectele cu vîrfurile degetelor. În această perioadă, familia trebuie să îndepărteze din jurul copilului toate obiectele mici: nasturi, bile etc., pe care le-ar putea introduce în gură și care ar pătrunde în căile respiratorii riscînd să producă asfixie.

b) *Dezvoltare audio-vizuală.* Ascultă atent vocea șoptită a adultului la o distanță de 0,5—1 m. Urmărește activ timp de cîteva secunde adulții și copiii aflați la 3—4 m distanță.

c) *Comportament psiho-adaptativ.* Începe să-l intereseze obiectele mici. Se joacă imitînd pe adult: „bau-bau“, „uite, nu-e“, „cu-cu“ etc. Execută unele mișcări cerute de adult, pune în legătură diferite piese dintr-un joc. Caută să atragă atenția celor din jur.

d) *Limbaj.* Pronunță 1—2 cuvinte bisilabice: „ma-ma“, „ta-ta“, „pa-pa“. Înțelege sensul la aproximativ 10 cuvinte.

LUNA A X-A

a) *Motricitate, postură, coordonare.* La ceastă vîrstă, sugarul își desăvîrșește achizițiile din luna precedentă. Se ridică singur în picioare și se reașează; pășește lateral ținîndu-se cu ambele mîini de bara patului, țarcului. Ridică și lasă jos obiectele cu siguranță, folosind în continuare pensa tridigitală.

b) *Dezvoltare audio-vizuală.* Începe să fie mai sensibil la melodie decît la ritm. Diferențiază mai mult de două culori și manifestă preferință pentru una din ele.

c) *Comportament psiho-adaptativ.* Se joacă concentrat. Începe să bată cu jucăriile în obiectele dure din jur. Învață mișcarea de rostogolire a obiectelor și se amuză. Începe să imite, ascultă cînd i se vorbește. Pricepe interzicerea.

d) *Limbaj.* Participă activ la jocurile verbale: repetă cuvinte simple bisilabice pe care i le pronunță adultul. Înțelege sensul a 10—20 de cuvinte. Pronunță 2—4 bisilabe.

LUNA A XI-A

a) *Motricitate, postură, coordonare.* La vîrsta de 11 luni, cei mai mulți sugari sînt în stare să meargă ținîndu-se de mîna adultului, de marginea patului sau de un scaun. Stă singur în picioare cîteva secunde; știe să-și adapteze gura la cană și poate bea singur. Poate mînui — încă imperfect — o linguriță. Începe să folosească pensa bidigitală: apucă obiectele între degetul 1 și 2, cu mîna sprijinită de masă.

b) *Dezvoltarea audio-vizuală.* Copilul se întoarce la strigarea numelui de la o distanță de 1—2 m. Urmărește atent și îndelung oamenii din afara camerei, mașinile. Caută atent cu privirea jucăriile care se rostogolesc în afara razei lui vizuale. Urmărește obiecte, jucării mici, pe o rază de peste 3 m.

c) *Comportament psiho-adaptativ.* Copilul devine din ce în ce mai mult o mică personalitate: prin manifestări evidente își exprimă nemulțumirile sau preferințele. Recunoaște persoanele din anturajul imediat și-și caută obiectele pierdute. Poate deschide o carte, introduce unele obiecte în cană, mișcă apoi cana pentru a produce zgomot. Imită pe adult. Poate executa unele ordine simple; începe să ofere obiectele ce i se cer; deschide gura sau întinde mînuța la comandă.

d) *Limbaj.* Pronunță primele cuvinte cu sens. Înțelege aproximativ 20 de cuvinte.

LUNA A XII-A

a) *Motricitate, postură, coordonare.* La un an, copilul pășește liber, nesprijinit, la început nesigur cu pași mici și folosind o bază largă de susținere; cade pe spate după 3—4 pași. Stînd în picioare, se apleacă pentru ridicarea unei jucării. Folosește pensa bidigitală fără a mai sprijini mîna pe masă. Poate da drumul în mod voit unor obiecte pe care le ține în mînă. Bea singur din ceașcă.

b) *Dezvoltare audio-vizuală.* Au loc diferenţieri mai fine de ton, de amplitudine a sunetelor; manifestă atracţie spre tonurile grave, spre vocea şoptită.

c) *Comportament psiho-adaptativ.* În această perioadă se intensifică diferenţierea psihică; copilul are manifestări de simpatie sau preferinţă, refuz sau protest, faţă de persoane, jucării sau mîncare. Procesul de imitaţie domină; copilul se orientează după răspunsul celor din jur devenind conştient de posibilităţile lui de a le modifica atitudinea.

Sună dintr-un clopoţel, aruncă în joacă obiectele spre adult. Arată afecţiune persoanelor familiare. Arată părţile corpului denumite de adult.

d) *Limbaj.* La vîrsta de un an, începe să asocieze cuvintele cu obiectele respective şi posedă un vocabular înţeles de 20—30 de cuvinte. Pronunţă 3—4 cuvinte, în funcţie de posibilităţile individuale şi de stimulările primite din partea adulţilor.

Dezvoltarea vorbirii are loc după legile de formare a reflexelor condiţionate în strînsă legătură cu primul sistem de semnalizare: auzul. Vorbirea se formează sub influenţa adultului şi a acţiunii sale educative.

II. PERIOADA DE LA 1–3 ANI

Dezvoltarea psihomotorie în perioada de 1—3 ani se caracterizează prin perfecţionarea motricităţii corporale, a activităţii mîinilor şi prin dezvoltarea limbajului, atenţiei, memoriei, judecăţii.

Activitatea motorie se diferenţiază: la un an face primii paşi singur; bea singur din ceaşcă; execută la cererea adultului o serie de acţiuni simple; pronunţă primele cuvinte cu sens; cunoaşte denumirea anumitor obiecte.

La un an şi jumătate merge, aleargă, poate urca o treaptă de la scară ţinîndu-se cu mîna de balustradă; se poate alimenta singur folosind — stîngaci — linguriţa; îşi îmbogăţeşte vocabularul la 10—25 de cuvinte; execută un număr însemnat de însărcinări; se cere la oliţă; îşi manifestă dorinţele prin mimică şi gesturi.

La doi ani poate urca şi coborî singur o scară; efectuează activităţi manuale cu scop: suprapune 3—6 cuburi, apucă creionul şi mîzgăleşte, aruncă mingea cu ambele mîini şi o loveşte cu piciorul, hrăneşte şi leagănă păpuşa; mănîncă singur; cere obiecte.

La 3 ani clădeşte un turn din 7—8 cuburi; desenează linii verticale şi orizontale după un model; numeşte 7—8 obiecte.

În această perioadă, se produce un salt important în dezvoltarea vorbirii. Îşi îmbogăţeşte considerabil vocabularul cu cuvinte pe care le pronunţă clar, corect şi gramatical; are un vocabular de 300—400 de cuvinte.

Atenţia şi spiritul de observaţie sînt în continuă creştere. La 3 ani îşi ştie numele, vîrsta şi adresa, pune întrebări multe şi variate; are un echilibru stabil în relaţiile cu cei din jur; nu mai face opoziţie; acceptă sarcini, ordine, sfaturi; este sensibil la complimente; apare conştiinţa personalităţii sale; vorbeşte despre el la persoana întîi; cunoaşte însuşiri ale multor obiecte, animale şi păsări; compară mărimi, distinge culori şi se orientează în spaţiu. Copiii intră în comunicaţie unii cu alţii prin intermediul limbajului şi al jucăriilor, învaţă anumite reguli de comportare.

În această perioadă copilul îşi însuşeşte deprinderile igienice şi bunele deprinderi de bază. La vîrsta de 1 an şi 3 luni copilul mănîncă singur cu linguriţa alimente consistente, iar la vîrsta de un an şi şase luni poate duce la gură lingura cu supă. În jurul vîrstei de 1 an şi 7 luni, începe să se instaleze controlul voluntar al sfincterelor. La vîrsta de 3 ani deprinderile igienice sînt însuşite: copilul se duce singur la oliţă, se spală pe mîini înainte de masă, mănîncă bine singur etc.

Dezvoltarea psihică şi intelectuală a copilului, ca şi formarea caracterului său, sînt puternic influenţate de mediul familial sau al colectivităţii în care trăieşte.

Copilul care este lăsat mult timp fără vreo influenţă educativă, căruia nu i se vorbeşte, nu i se provoacă sentimente pozitive de bucurie, rămîne un întîrziat psihomotor; absenţa stimulilor pozitivi va influenţa prin intermediul sistemului nervos şi dezvoltarea somatică a copilului.

III. PERIOADA PREŞCOLARĂ

Progresele motorii sînt evidente în această perioadă: mişcările şi activitatea mîinilor cîştigă în precizie; se poate servi de un creion, se alimentează singur; se dezbracă singur, dar se îmbracă încă cu dificultate.

La 4 ani, utilizează adjectivele şi cuvintele de legătură; ştie să compare; începe să recunoască literele. Curiozitatea se dezvoltă şi copilul pune din ce în ce mai multe întrebări prin care încearcă să înţeleagă situaţii şi fenomene necunoscute. Vocabularul continuă să se îmbogăţească; atenţia voluntară se dezvoltă treptat, făcînd posibilă la vîrsta de 6 ani începerea instruirii şcolare.

IV. PERIOADA ŞCOLARĂ

În perioada şcolară au loc mari transformări psihointelectuale; comportamentul, echilibrul şi personalitatea copilului depind de condiţiile mediului familial şi ale celui şcolar, prin intermediul căruia copilul se integrează în viaţa socială.



Această etapă este caracterizată printr-o activitate intelectuală intensă care solicită memoria, gîndirea, atenţia, auzul, vederea şi necesită crearea unor condiţii igienice optime (cameră liniştită, suficient luminată, aerisită permanent, cu temperatură adecvată). Lipsa unei astfel de ambianţe intensifică oboseala şcolarului şi-i provoacă stări de agitaţie, tulburarea somnului, a memoriei, scăderea rezistenţei organismului şi a randamentului muncii sale.

Pentru menţinerea sănătăţii şcolarului, a bunei dispoziţii, precum şi pentru obţinerea de rezultate bune la învăţătură, este necesar să se evite supraîncărcarea copilului prin activităţi extraşcolare şi să i se creeze condiţii pentru odihnă activă şi refacerea forţelor sale: activităţi recreative, mişcare şi joc în aer liber, odihna de zi etc.

NUTRIŢIA ŞI METABOLISMUL LA COPIL

Nutriţia se defineşte ca totalitatea proceselor şi modificărilor pe care le suferă substanţele alimentare introduse în organism — cuprinzînd procesele de digestie, absorbţie, asimilaţie, dezasimilaţie şi excreţie — avînd drept scop menţinerea vieţii.

Prin *asimilaţie* sau *anabolism* se înţeleg ansamblul proceselor de metabolism intermediar care conduc la sinteza metaboliţilor şi componentelor structurale celulare.

Prin noţiunea de *catabolism* sau *dezasimilaţie* se defineşte totalitatea proceselor de metabolism intermediar care realizează scindarea şi degradarea metaboliţilor şi componentelor structurale celulare.

Metabolismul intermediar cuprinde lanţul proceselor de degradare (catabolism) şi de sinteză (anabolism) care contribuie la ciclul continuu al schimburilor dintre protoplasma celulei şi mediul ambiant.

Metabolismul bazal este consumul minim de energie, necesar întreţinerii funcţiilor de bază ale organismului (respiraţie, circulaţie, secreţie) determinat în condiţii de repaus fizic şi psihic complet, la temperatura de 20°C.

Creşterea şi dezvoltarea normală a copilului sînt condiţionate de schimburile nutritive. Metabolismul şi nutriţia se caracterizează la copii prin intensitate şi instabilitate crescută. La copil procesele de asimilare predomină asupra celor de dezasimilare, la adult cele două procese se echilibrează, iar la bătrîneţe primează catabolismul (dezasimilarea). Cealaltă caracteristică a metabolismului la copil — instabilitatea — este evidentă la sugar şi la copilul mic: orice factor nociv exogen, endogen sau genetic (îngrijire şi alimentaţie incorecte, supraîncălzire, îmbolnăviri etc.) tulbură cu mare uşurinţă procesele metabolice.

Nevoile nutritive ale copilului sînt mai mari decît ale adultului, deoarece copilul în afară de necesităţile pentru menţinerea echilibrului fiziologic al organismului, mai are şi nevoi nutritive pentru creştere.

Un regim alimentar echilibrat trebuie să conţină compuşii de bază ai alimentelor (proteine, lipide, glucide) şi elementele indispensabile menţinerii vieţii (apa, vitaminele şi substanţele minerale).

Raţia alimentară este cantitatea de alimente ingerate, care satisface în mod optim cantitativ şi calitativ toate trebuinţele nutritive ale omului.

Raţia alimentară a copilului trebuie să-i acopere nevoile de întreţinere (metabolism bazal), de funcţionare (activitate digestivă, travaliu muscular, pierderi prin excreţie etc.) şi nevoile de creştere.

Nevoile nutriţionale sau calorice nu sînt fixe, ele variază în funcţie de:

— vîrsta copilului (cu cît copilul este mai mic, cu atît nevoile sînt mai mari);

— condiţiile de mediu (supraîncălzire etc.);

— starea de eutrofie sau distrofie (la distrofici nevoile sînt mărite);

— felul alimentaţiei (în alimentaţia artificială nevoile sînt mai mari);

— activitatea (agitaţia prelungită şi ţipetele pot creşte nevoile calorice cu 40—100%);

— particularităţile individuale, care determină pentru fiecare copil în parte nevoi mai crescute sau mai scăzute.

Calculul nevoilor nutritive, exprimate în calorii, se face în practica curentă zilnică pe baza greutăţii corporale a copilului; se pot folosi şi alte criterii ca: vîrsta, lungimea copilului, suprafaţa corporală etc.

Se consideră *raţie calorică optimă* pentru un copil minimul energetic (caloric) cu care se obţine creşterea normală.

Criteriile care permit să se aprecieze dacă nevoile nutritive calorice ale copilului sînt acoperite, sînt urmărirea curbei ponderale şi starea de eutrofie.

Pentru sugarul născut la termen, eutrofic, sănătos, alăptat la sînt, sînt necesare:

— în trimestrul I: 110—120 calorii/kilocorp/zi;

— în trimestrul al II-lea: 110—100 calorii/kilocorp/zi;

— în trimestrul al III-lea: 100—90 calorii/kilocorp/zi;

— în trimestrul al IV-lea: 100—90 calorii/kilocorp/zi.

Acestea reprezintă cifre medii, avînd valoare mai mult de orientare; sînt sugari care pentru o bună dezvoltare au nevoie de un număr crescut de calorii, iar alţii de un număr mai redus de calorii. Raţia calorică va fi deci stabilită prin tatonare şi individualizată de la caz la caz.

În alimentaţia mixtă sau artificială nevoile calorice sînt mai mari cu 10 calorii/kilocorp/zi; surplusul de calorii s-ar explica printr-un travaliu digestiv mai mare şi prin utilizarea incompletă a laptelui de vacă.

În ceea ce privesc nevoile nutritive pentru copilul trecut de 1 an, se consideră necesare:

— între 1 şi 3 ani: 90—100 calorii/kilocorp/zi;
— între 3 şi 7 ani: 70—80 calorii/kilocorp/zi;
— între 7 şi 12 ani: 50—60 calorii/kilocorp/zi;
— între 12 şi 15 ani: 45—50 calorii/kilocorp/zi;
— la adult: 30—42 calorii/kilocorp/zi.

Pentru asigurarea creşterii şi dezvoltării normale a copilului este necesar să existe un anumit raport între principiile nutritive din alimentaţie: protidele, lipidele, glucidele trebuie să se găsească în alimentaţia copilului în proporţii bine stabilite. Ele nu se pot înlocui complet unele pe altele; de exemplu unui copil nu i se poate da o alimentaţie în care să fie înlocuite în întregime lipidele prin glucide sau protide, chiar dacă prin aceasta echivalentul caloric este asigurat. Copilul care primeşte un astfel de regim va prezenta tulburări digestive, iar creşterea lui va fi tulburată.

Există un minimum protidic, lipidic şi glucidic, variabil cu vîrsta copilului, fără de care nu se poate asigura dezvoltarea normală.

Raportul proteine/lipide/glucide variază la diferite vîrste:

Vîrsta	*Protide*	*Lipide*	*Glucide*
sugar	1	2	4
preşcolar	1	1—1,5	4
şcolar	1	1	4

Pentru sugarul eutrofic raportul de 1:2:4 este bine asigurat de laptele matern, care conţine de două ori mai multe grăsimi şi de patru ori mai multe glucide decît protide. Pentru preşcolar raportul proteine/lipide/glucide trebuie să fie de 1:1:4.

Regimul alimentar echilibrat, normal, pe lîngă protide, lipide şi glucide, trebuie să conţină şi anumite cantităţi de vitamine, minerale şi apă, a căror lipsă compromite dezvoltarea normală a copilului.

PROTEINELE ÎN NUTRIŢIA ŞI ALIMENTAŢIA COPILULUI

Proteinele au rol esenţial plastic formator, constituind „materialele" absolut necesare pentru creşterea şi dezvoltarea copilului; participă la formarea enzimelor şi hormonilor; prin intermediul γ-globulinelor joacă un rol important în procesele de imunitate şi de apărare antiinfecţioasă; au rol de menţinerea presiunii coloidosmotice, în metabolismul hidroelectrolitic şi acido-bazic; pot servi şi ca material energetic, cînd aportul alimentar este carenţat în lipide şi glucide.

Nevoile zilnice în proteine variază cu vîrsta, iar la sugar şi cu modul de alimentaţie. Sugarul alimentat la sîn are nevoie de mai puţine proteine

pe kilocorp/zi decît cel hrănit cu lapte de vacă; aceasta se explică atît prin utilizarea de 100% a proteinelor laptelui de femeie, cît şi prin valoarea lor biologică crescută, deoarece conţin aminoacizii indispensabili vieţii. La sugar nevoile de proteine sînt de 2,5—3,5 g/kilocorp/zi, din care 50% proteine de origine animală.

Proteinele din hrana copilului au valoare biologică diferită şi, din această cauză, pentru menţinerea unui echilibru azotat, trebuie să se asocieze la proteinele animale şi proteine vegetale (proporţia optimă: 2/3 proteine animale şi 1/3 de origine vegetală). Un regim compus numai din vegetale nu poate asigura creşterea normală a copilului, deoarece acestea conţin foarte puţini aminoacizi esenţiali.

Lipsa proteinelor din alimentaţie sau prezenţa lor în cantitate redusă determină tulburări grave de nutriţie şi de creştere: creşterea încetineşte, rezistenţa la infecţii scade, apare anemia, musculatura devine mai flască, se formează edeme carenţiale prin hipoproteinemie.

Excesul de proteine în alimentaţie poate provoca dispepsii de putrefacţie, iar dacă se restrîng în acelaşi timp lichidele, pot apărea accidente grave de deshidratare, febră şi fenomene toxice. Cantităţi uşor crescute de proteine nu sînt nocive; dimpotrivă, stimulează creşterea copilului. Metabolismul proteic este tulburat în unele stări patologice.

LIPIDELE ÎN NUTRIŢIA ŞI ALIMENTAŢIA COPILULUI

În organism lipidele au în primul rînd un rol energetic. Ele au şi rol plastic, servind la formarea grăsimii de depozit (ţesutul adipos subcutanat, din mezenter etc.), pe care organismul o poate utiliza în caz de aport lipidic alimentar insuficient. Au rol important în funcţionarea sistemului reticulohistiocitar şi în formarea anticorpilor; au rol antitoxic şi intervin în funcţionarea unor glande endocrine (tiroidă, pancreas), precum şi în elaborarea de hormoni; sînt indispensabile pentru metabolismul apei etc.

Nevoia de lipide variază cu vîrsta, iar la sugar cu felul alimentaţiei; cantitatea minimă necesară de lipide este de 1,5—2 g/kilocorp/zi la sugar, 1,5—1 g/kilocorp/zi la preşcolar, 1 g/kilocorp/zi la şcolar. Consumul de lipide variază mult în funcţie de climat şi de obiceiuri. În nutriţia copilului este importantă nu numai cantitatea de grăsimi primite, ci şi calitatea lor. Grăsimile alimentare cu valoare biologică crescută sînt cele care conţin acizi graşi nesaturaţi esenţiali: gălbenuşul de ou, untul, untura de peşte etc. Untura, untdelemnul, margarina etc. au o valoare biologică redusă, fiind carenţate în vitamine liposolubile.

Grăsimile laptelui de femeie se digeră mai bine decît cele din laptele de vacă deoarece se află într-o emulsie mai fină.

Lipsa totală și prelungită a lipidelor din hrană determină tulburări severe ducînd la distrofie gravă (adipogenetică), care se manifestă prin oprirea creșterii, apariția de leziuni trofice ale pielii membrelor, mucoaselor, părului și unghiilor, datorită lipsei de vitamină A și de acizi grași nesaturați.

Excesul de grăsimi în alimentația sugarului mic provoacă deseori diaree. Toleranța pentru lipide depinde de starea de sănătate: este scăzută la distroficii avansați, în dispepsii, precum și la prematuri.

GLUCIDELE ÎN NUTRIȚIA ȘI ALIMENTAȚIA COPILULUI

Glucidele alimentare constituie sursa de energie cea mai importantă și cea mai ușor utilizabilă. Rolul glucidelor în organism este de a asigura aportul caloric necesar activității organismului; ele intervin în metabolismul proteinelor și lipidelor, în sinteza unor aminoacizi și joacă un rol important în fixarea apei în organism, deci în creșterea ponderală. Glucidele din hrana copilului provin în cea mai mare parte din vegetale. Dintre produsele de origine animală, laptele conține cele mai multe glucide.

Nevoia de glucide este relativ mare la copii: glucidele trebuie să reprezinte aproximativ 40—50% din totalul rației alimentare zilnice a copilului, în funcție de vîrstă și de greutatea lui. Cantitatea minimă de glucide la sugar și la copilul mic este de 3 g/kilocorp/zi. În eforturi musculare prelungite și intense sau cînd temperatura ambiantă este scăzută, cantitatea de glucide din hrană trebuie crescută.

Sugarul hrănit la sîn primește lactoză din laptele matern; cel alimentat mixt sau artificial primește, pe lîngă lactoză, și zaharoză. Unii sugari, corect hrăniți cu lapte de vacă și cu adaos corespunzător de zahăr, cresc normal în greute numai dacă se adaugă și făinoase la lapte (cel de al doilea hidrocarbonat). Este necesar ca făinoasele care se dau sugarului să fie în prealabil rumenite și apoi bine fierte 15 minute pentru a transforma amidonul în dextrină, care este mai ușor digerată.

Alimentația prelungită cu un exces de glucide (mai ales sub formă de făinoase) concomitent cu o carență de protide și lipide, determină la sugar o distrofie calitativă specială — distrofia prin exces de făinoase — caracterizată prin țesuturi păstoase, edeme, scăderea rezistenței la infecții, semne de avitaminoză A (prin lipsa grăsimilor), hipertonie musculară intermitentă sau permanentă pînă la convulsii clonice (din cauza lipsei de proteine și vitamină B_1).

Lipsa glucidelor din alimentație tulbură metabolismul lipidelor și determină apariția de corpi cetonici, care dispar repede prin administrare de glucide.



Un regim bogat în glucide, în special făinoase și dulciuri, duce la obezitate, iar uneori și la hiperinsulinism pancreatic trecător sau permanent (în final la epuizare insulară, cu apariția diabetului).

Administrarea la sugar a unor cantități crescute de glucide — sub formă de zahăr sau făinoase — în asociere cu cantități suficiente de proteine are drept rezultat buna dezvoltare a musculaturii.

MINERALELE ÎN NUTRIȚIA ȘI ALIMENTAȚIA COPILULUI

Mineralele sînt absolut necesare organismului pentru menținerea funcțiilor vitale, iar la copii și pentru creștere. Unele minerale au funcții speciale: fierul și cuprul în formarea hemoglobinei, calciul în coagularea sîngelui etc.

Aportul scăzut de minerale determină tulburări în nutriția și creșterea organismului, iar absența lor totală și prelungită din alimentație poate determina moartea.

Mai ales în perioadele de creștere maximă a organismului (sugar, copil mic, prepubertate și pubertate), nevoile în minerale ale copilului sînt mult mai mari decît ale adultului. Aportul de minerale este crescut, de asemenea, în stările febrile prelungite și în efort.

Sursa de minerale pentru organism este reprezentată de alimentele de origine animală și vegetală și de apă. Nevoile de minerale — la sugar în primele 4—5 luni de viață — sînt corespunzător acoperite de alimentația lactată, deoarece laptele conține în cantități suficiente toate mineralele, cu excepția fierului. Laptele de femeie conține mai puține minerale decît laptele de vacă, dar absorbția lor este mai bună. În momentul reducerii laptelui din alimentație și introducerii de făinoase, se va supraveghea aportul mineral pentru evitarea carențelor.

După vîrsta de 4—5 luni, odată cu diversificarea alimentației cu: legume, fructe, apoi cu ou, carne etc., se aduc din nou suficiente minerale. Imaturii și distroficii avansați au nevoie de un surplus de minerale. Regimul alimentar echilibrat asigură organismului copilului suficiente minerale care să-i acopere nevoile.

În anumite stări (anemie, rahitism etc.), este necesar un adaos de minerale sub formă medicamentoasă. Tulburările de metabolism mineral afectează creșterea și rezistența la infecții, provoacă tulburări ale funcțiilor glandelor endocrine și efecte nefavorabile asupra celorlalte funcții vitale ale organismului.

VITAMINELE ÎN NUTRIȚIA ȘI ALIMENTAȚIA COPILULUI

Alimentația copilului trebuie să conțină toate vitaminele necesare, în anumite proporții, pentru asigurarea unei creșteri și dezvoltări normale

a organismului. Deşi acţiunea vitaminelor este polivalentă, ele au şi acţiuni specifice, ceea ce determină în caz de carenţă apariţia semnelor clinice de hipo- sau avitaminoză.

Nevoia zilnică de vitamine variază în funcţie de:

— compoziţia raţiei alimentare;
— starea de sănătate sau de boală;
— posibilitatea de sinteză în organism a unor vitamine.

Sugarul hrănit la sîn are asigurat aportul vitaminic prin laptele matern, afară de vitaminele D şi K, eventual şi C. De aceea, pentru prevenirea unei carenţe de vitamină C şi mai ales de vitamină D, trebuie să se administreze vitaminele respective din primele 2 săptămîni de viaţă.

Sugarul hrănit artificial trebuie să primească un supliment de vitamine, deoarece unele sînt distruse prin fierbere (vitaminele C şi B), altele sînt reduse prin diluţia laptelui (vitaminele A şi D).

Un supliment de vitamine este necesar în anumite stări: diaree, infecţie, terapie cu antibiotice sau alte substanţe care distrug flora intestinală (sursă de vitamine B, C şi K).

Aportul excesiv de vitamine A, sau D poate conduce la apariţia de hipervitaminoze cu consecinţe negative asupra activităţii glandelor endocrine.

În caz de carenţă vitaminică sînt tulburate procesele metabolice şi organismul nu mai creşte normal.

VITAMINELE LIPOSOLUBILE

Vitamina A (antixeroftalmică, antiinfecţioasă, de creştere, de protecţie a epiteliilor) se găseşte mai ales în lapte, unt, gălbenuş de ou, ficat, creier, untură de peşte; lipseşte în uleiurile vegetale, cu excepţia uleiului de nucă. Sub forma provitaminei A se găseşte în legumele verzi, în fructele şi în vegetalele galbene.

Laptele de femeie conţine mai multă vitamină A decît laptele de vacă, dacă alimentaţia femeii este corectă.

Nevoile de vitamină A sînt variabile în funcţie de: vîrstă, regim alimentar, anotimp, climă; un supliment de vitamină A este necesar în stări infecţioase, tulburări digestive, febră ridicată etc.

Sugarul are nevoie de 1 000—1 500 U.I. vitamină A/zi, pe care le găseşte în mod normal în laptele matern. La pubertate, cînd creşterea organismului se intensifică, nevoia de vitamină A este de 4 000—4 500 U.I./zi.

Aceste cantităţi sporite de vitamină A sînt asigurate în mare parte de alimente sub formă de caroten (provitamină A), care în ficat se transformă vitamina A .

Vitamina D (vezi *Rahitismul*).

Vitamina E (tocoferol) se găsește în uleiul de germene al diferitelor semințe, în frunze verzi, legume, nuci, gălbenuș de ou. Intervine în metabolismul sistemului nervos, muscular, al pereților vasculari, în procesul de reproducere.

Vitamina K (antihemoragică). Normalizează timpul de protrombină și previne tulburările de coagulare la nou-născut. Este sintetizată în cea mai mare parte de flora intestinală și apoi absorbită. Nevoile copilului sînt de 5 micrograme pe zi.

VITAMINELE HIDROSOLUBILE

Vitamina B_1 (tiamina, neurina): se găsește în semințe de cereale, în legume, fructe, produse animale, carne, ficat, ou, lapte matern. Are rol în metabolismul hidraților de carbon. Nevoile organismului sînt de 0,5 mg/zi.

Vitamina B_2 (riboflavina) se găsește în drojdie de bere, ficat, rinichi, carne, gălbenuș de ou, boabe de cereale, porumb, lapte.

Este necesară procesului de creștere, intervenind în metabolismul acizilor aminați, acizilor grași și ai hidraților de carbon.

Vitamina B_3 (nicotinamida, acid nicotinic, vitamina antipelagroasă, vitamina P.P.).

Nevoile la copil sînt de 5—12 mg/zi. Se găsește în cereale, vegetale verzi, ficat, pește, carne, lapte. Acțiune antipelagroasă.

Vitamina B_5 (acid pantotenic) joacă rol în metabolismul glucidic, lipidic și protidic.

Vitamina B_6 (piridoxina) se găsește în semințe de cereale, legume, drojdie de bere, lapte, carne, ficat.

Acționează ca un coferment în metabolismul aminoacizilor, în procesul de decarboxilare cu formare de amine. Intervine în metabolismul lipidelor. Stimulează creșterea și hematopoieza; protejează mucoasele și pielea.

Vitamina B_{12} (cobalamina) se găsește în carne, pește, ouă, lapte, ficat. Se extrage din lichidele rămase după izolarea antibioticelor (streptomicină, aureomicină).

Este necesară pentru maturarea globulelor roșii în măduva osoasă. Este factor antipernicios.

Acidul folic (acid pteroilglutamic).

Intervine în sinteza nucleoproteinelor.

Vitamina C (antiscorbutică) are un rol foarte important în creștere.

Nevoia de vitamină C la sugar este de 30—50 mg/zi; aceste nevoi cresc la copiii distrofici, în dispepsii, în boli infecțioase etc. Sugarul alimentat la sîn va primi suc de fructe din luna a treia, iar cel alimentat

artificial, mai devreme. Vitamina C se găseşte mai ales în fructele şi legumele proaspete, în special cele acide (citrice).

Carenţa de vitamină C produce fenomene de hipovitaminoză sau avitaminoză C (scorbut infantil): oprire în creştere, tulburări de osificare, osteoporoză, fracturi, anemie, hemoragii etc.

Excesul de vitamina C nu provoacă tulburări.

APA

În organism apa are un rol important în desfăşurarea tuturor proceselor vitale, deci şi pentru creştere. Îndeplineşte următoarele roluri:

— rol plastic, fiind unul dintre elementele componente ale citoplasmei;

— rol mecanic, constituind lichidul circulant din organism sub formă de sînge şi limfă;

— rol în termoreglare, prin evaporare, contribuind la eliminarea de căldură;

— vehiculează substanţele nutritive şi elimină resturile de digestie şi metabolism.

Nevoia de apă a sugarului este mai mare decît a adultului, din următoarele motive: aportul alimentar este proporţional mai mare decît la adult, rinichii au o slabă putere de concentrare la sugar şi la copilul mic, pierderile cutanate şi mai ales pulmonare sînt mai accentuate.

Cantitatea minimă de lichide pentru sugar este de 75 ml/kilocorp/zi. Nu se va depăşi la sugar 1 litru de lichide/zi, indiferent de greutatea lui.

Nevoia de apă este în funcţie de temperatură, de gradul de umiditate a mediului ambiant, de felul alimentaţiei. Sugarii cu tulburări digestive accentuate (diaree, vărsături), ca şi cei febrili, pot pierde cantităţi mari de apă, ceea ce duce uneori la stări grave de deshidratare (exicoză).

Excesul, ca şi carenţa de apă, determină tulburări grave, mai ales la sugari şi la copiii mici. Aportul crescut de lichide poate determina intoxicaţia cu apă: vărsături, somnolenţă, convulsii, comă.

Lipsa de apă poate produce „febra de sete" (39—40°C), iar în formele grave apar şi semne toxice. Stările de deshidratare se întîlnesc la sugari şi la copiii mici mult mai frecvent decît stările de hiperhidrare.

CRITERII OBIECTIVE PENTRU APRECIEREA UNEI BUNE NUTRIŢII

Pentru aprecierea stării de eutrofie, care caracterizează o bună nutriţie, se utilizează următoarele criterii:

— curba ponderală şi staturală este uniform ascendentă

— tegumentele sînt roze, catifelate

— ţesutul adipos subcutanat este normal dezvoltat



— turgorul ferm, elastic
— curba termică nu prezintă oscilaţii mari (monotermie)
— toleranţa alimentară este bună
— rezistenţa la infecţie este crescută
— eliminarea de scaune normale
— dezvoltarea psihomotorie este corespunzătoare vîrstei.

Opusă stării de eutrofie este distrofia.



ALIMENTAŢIA COPILULUI SĂNĂTOS

ALIMENTAŢIA SUGARULUI

Alimentaţia reprezintă unul din factorii cei mai importanţi care condiţionează creşterea şi dezvoltarea normală a copilului, precum şi capacitatea de reacţie a organismului faţă de factorii mediului înconjurător şi în primul rînd faţă de infecţie.

Alimentaţia sugarului poate fi naturală, artificială sau mixtă.

ALIMENTAŢIA NATURALĂ

Prin alimentaţie naturală sau „alăptare“ se înţelege hrănirea sugarului exclusiv cu lapte de mamă în primele 4—5 luni de viaţă.

De la această vîrstă, alimentaţia se diversifică, adică se introduc treptat şi alte alimente pentru a asigura nevoile de materiale plastice şi energetice necesare dezvoltării, menţinîndu-se în paralel şi laptele matern în cantităţi progresiv scăzute, astfel că în jurul vîrstei de 9 luni, sugarul poate fi înţărcat.

Alimentaţia naturală se poate face punînd copilul la sîn sau dînd copilului cu biberonul, cu pipeta sau cu linguriţa lapte de femeie muls.

INSTALAREA SECREŢIEI LACTATE

Declanşarea secreţiei lactate se face în momentul naşterii sub influenţa unui hormon hipofizar, prolactina, şi este întreţinută şi stimulată în continuare de acţiunea suptului şi de golirea completă de lapte a glandei.

În primele 3—5 zile după naştere, glanda mamară secretă colostrul, un lichid gălbui, care conţine mai multe minerale şi proteine, dar mai puţine lipide şi glucide decît laptele de femeie. Colostrul mai conţine anticorpi care joacă un rol important în imunizarea pasivă a nou-născu-

tului, în special în protejarea împotriva infecţiilor digestive. Valoarea calorică este de 520—570 calorii/litru.

Transformarea colostrului în lapte se face progresiv din ziua a 3-a — a 4-a, trecînd prin faza de lapte de „tranziţie", ajungînd abia la 2—3 săptămîni la compoziţia definitivă a laptelui.

Laptele de femeie este un lichid opalin, cu miros caracteristic foarte slab şi cu gust dulceag. Compoziţia laptelui de mamă: proteine 17 g‰, lipide 34 g‰, minerale 2—2,5 g‰, vitamine, fermenţi, hormoni, anticorpi, apă 88%.

a) *Proteinele* sînt reprezentate prin cazeină, lactalbumină şi lactoglobulină. Cazeina coagulează sub acţiunea labfermentului în flocoane fine, uşor de atacat de sucul gastric; conţine aminoacizii necesari, în cantităţi mai mari decît cazeina laptelui de vacă.

Lactalbumina şi lactoglobulina conţin toţi acizii aminaţi necesari sugarului şi reprezintă 60% din proteinele totale ale laptelui de femeie; lactalbumina şi lactoglobulina pot fi absorbite fără a fi modificate prea mult de sucurile digestive. În concluzie, deşi laptele matern conţine mai puţine proteine decît laptele de vacă, este superior acestuia prin valoarea biologică ridicată a proteinelor şi prin utilizarea lor în proporţie de 100%.

b) *Glucidele* laptelui de femeie sînt reprezentate prin lactoză, care este deosebită de lactoza laptelui de vacă.

c) *Lipidele* sînt reprezentate prin gliceride şi colesteride; sînt mai fin emulsionate decît cele din laptele de vacă, deci sînt mai uşor de digerat.

d) *Mineralele* se află în cantitate mai mică în laptele de femeie decît în laptele de vacă, dar sînt mai bine utilizate. Se găsesc mai ales sub formă de fosfaţi de Ca, Na, Mg, cloruri de Na, K, Mg şi carbonaţi de Na, K, Ca, Mg. Fierul este în cantitate dublă în laptele de femeie, faţă de laptele de vacă.

e) *Vitaminele.* Cantitatea de vitamine depinde de felul alimentaţiei mamei. În general, laptele de femeie conţine toate vitaminele în cantităţi suficiente, cu excepţia vitaminelor D şi C; din această cauză, aceste vitamine se vor da sugarului chiar din prima şi a doua lună.

f) *Fermenţii.* În laptele de femeie există anumiţi fermenţi (amilază, lactază, lipază etc.), care lipsesc în laptele de vacă sau — dacă se găsesc — sînt distruşi prin fierbere.

Laptele conţine, de asemenea, anticorpi imunizanţi.

Variaţiile compoziţiei laptelui de femeie. Compoziţia laptelui variază de la o femeie la alta, iar la aceeaşi femeie se modifică în cursul zilei; laptele de dimineaţă şi de seară, cel de la începutul şi de la sfîrşitul suptului, cel de la începutul şi de la sfîrşitul perioadei de lactaţie, are o

compoziţie deosebită. Compoziţia laptelui este foarte puţin influenţată de alimentaţie, exceptînd excesul de grăsimi, care ar influenţa cantitatea de grăsimi din lapte. O alimentaţie prelungit carenţată influenţează însă compoziţia laptelui. Reapariţia menstruaţiei face ca laptele să sufere anumite modificări, dar nu devine impropriu pentru sugar.

De obicei este inutil să se facă analiza laptelui mamei. Starea de eutrofie a sugarului hrănit corect la sîn arată că laptele este bun şi are o compoziţie normală.

Capacitatea de alăptare a femeii — cantitatea de lapte secretată zilnic — poate atinge 1,5—2 litri; ea depinde de constituţia glandei mamare, de primi- sau multiparitate, de puterea de supt a copilului care stimulează cel mai bine secreţia lactată; este mai puţin influenţată de abundenţa alimentaţiei şi cantitatea mare de lichide ingerate, dar o femeie îndelung subnutrită va produce mai puţin lapte. În general, 90—95% din mame au capacitatea de a-şi alăpta copilul cel puţin în primele 3 luni, iar 60—70% pot duce alăptarea pînă la 9—12 luni.

Valoarea calorică a laptelui de mamă este în funcţie de compoziţie, în medie 1 litru lapte = 650—700 calorii.

Microbii laptelui de femeie. Laptele secretat de glanda mamară este steril, dar se poate infecta cu stafilococii prezenţi în porţiunea terminală a canalelor galactofore. Din această cauză, este necesar ca după ce s-a făcut toaleta mamelonului să se stoarcă cîteva picături de lapte, înainte de a da copilului să sugă. Unii agenţi patogeni pot trece din sîngele mamei în lapte (bacilul tific, spirocheta sifilisului).

IGIENA ŞI ALIMENTAŢIA FEMEII CARE ALĂPTEAZĂ

Femeia care alăptează necesită îngrijiri igienice generale. Se interzice munca de noapte sau în industria cu toxice. Mama va supraveghea igiena mamelonului, pentru a evita eroziunile, infecţiile şi fisurile. Pentru aceasta, după ce s-a spălat pe mîini, îşi va spăla areola şi mamelonul cu apă şi săpun, apoi le va şterge înainte şi după supt cu un tampon înmuiat în infuzie de muşeţel. Dacă se produc leziuni sau fisuri, acestea trebuie tratate imediat.

Alimentaţia trebuie să fie echilibrată în proteine, lipide, glucide şi bogată în vitamine (crudităţi, fructe). Este necesar un supliment caloric de 500—800 calorii/zi, concretizat prin lapte şi derivate, fructe. Se evită în alimentaţie condimentele şi unele alimente (varză, mazăre, fasole, conopidă), care ar putea provoca sugarului diaree sau ar modifica gustul laptelui (ceapă, usturoi). Se reduce consumul de ceai tare, cafea, cacao, ciocolată. Se interzic băuturile alcoolice, în afară de mici cantităţi de bere slabă.

Dintre medicamentele interzise se pot cita: antipirina, chinina, belladona, opiaceele, tranchilizantele, bromurile etc. (trec în lapte și sînt toxice pentru copil).

Fumatul este dăunător și mamei și copilului; nu este indicat să se fumeze în camera copilului.

SUPERIORITATEA ALIMENTAȚIEI NATURALE

Alimentația naturală constituie singurul mod de alimentație fiziologică a sugarului din primul semestru. Este superioară oricărui alt mod de alimentație din următoarele motive:

— laptele de femeie este un aliment specific pentru copil și corespunde perfect nevoilor de creștere a sugarului;

— conține proteine, grăsimi și glucide în proporții echilibrate, corespunzător nevoilor nutriționale ale sugarului și posibilităților lui de digestie;

— proteinele, grăsimile și hidrocarbonatele, prin compoziția lor, au o valoare biologică deosebită, ceea ce asigură o bună digestie și utilizare a lor;

— laptele de femeie este un aliment viu prin fermenții săi;

— conține toți aminoacizii și vitaminele (exceptînd vitamina D), necesare dezvoltării și creșterii normale a copilului;

— este steril;

— conține anticorpi imunizanți;

— constituie modul de alimentație cel mai simplu;

— toleranța sugarului alimentat natural este mare, chiar cînd se fac greșeli de alimentație, ceea ce nu se întîmplă în alimentația cu lapte de vacă;

— este o alimentație fiziologică;

— alimentația naturală are o importanță deosebită pentru dezvoltarea relațiilor afective dintre mamă și copil.

Rezultatele bune ale alimentației naturale se constată prin aceea că:

a) starea de eutrofie este aproape regulă la sugarii alimentați natural;

b) imunitatea și rezistența sînt mai crescute față de infecții. De aceea se constată absența tulburărilor digestive, iar morbiditatea și mortalitatea sînt în general mai scăzute.

În țara noastră legislația actuală favorizează alăptarea naturală, acordînd mamelor muncitoare concediu de alăptare, program redus de lucru, organizarea de creșe de întreprinderi.

INDICAȚIILE ȘI CONTRAINDICAȚIILE ALIMENTAȚIEI NATURALE

Alăptarea constituie alimentația fiziologică și este indicată la toți sugarii în primele 5—6 luni de viață. După această vîrstă, reducînd treptat cantitatea de lapte, se introduc și alte alimente, deoarece laptele de femeie nu mai poate acoperi nevoile cantitative și calitative ale sugarului.

Contraindicațiile alimentației naturale sînt: intoleranța absolută pentru laptele matern — cu totul excepțională — și galactozemia, de asemenea excepțională.

FACTORII CARE IMPIEDICĂ ALIMENTAȚIA NATURALĂ

Dificultățile alimentației la sîn pot fi determinate de următoarele cauze:

1. **Cauze materne:**

a) *Malformații ale mamelonului* (mamelon foarte scurt, plat sau ombilicat); acestea se pot remedia prin pregătirea prenatală a mamelonului (masaj și aspirația lui cu o pompă de tras lapte), care va fi continuată și în perioada lactației. Nu se va renunța la alăptarea naturală, ci se va recurge la mulgerea laptelui și la hrănirea cu lingurița.

b) *Eroziunile, fisurile, rănirile mamelonului,* pot fi evitate prin pregătirea mamelonului încă înainte de nașterea copilului, iar după naștere, printr-o igienă strictă și prin respectarea regulilor de alimentație.

Eroziunile și ragadele se tratează imediat, suprimîndu-se temporar alimentația la sînul respectiv (24—48 de ore); ragadele sau fisurile se ating de 2—3 ori pe zi cu o soluție de nitrat de argint 5%, după care se aplică pomezi simple calmante sau o cremă cu sulfamidă și vitamină D sau cu untură de pește. Se mai poate face pensularea mamelonului după fiecare supt, cu un amestec de alcool, glicerină și tanin. Tot în scop protector, cînd s-au produs leziunile, se recomandă a da copilului să sugă prin intermediul unui mamelon artificial din cauciuc sterilizat.

c) *Inflamațiile sînului* pot să evolueze de la *limfangită,* cu stază a laptelui, pînă la *mastită* constituită. Mastita se recunoaște după faptul că sînul devine dur, foarte dureros, fierbinte, cu dungi roșii pe suprafață, iar la exprimarea mamelonului se scurge puroi.

În caz de mastită se suprimă alăptarea din sînul respectiv pînă la vindecare, dar se procedează la evacuarea obligatorie a laptelui, deoarece staza agravează inflamația. Mama cu mastită păstrează repaus la pat; se pun prișnițe reci alcoolizate pe mamelă; se vor administra antibiotice.

d) *Diverse boli ale mamei* pot fi un obstacol temporar sau definitiv în alăptare.

Bolile acute ale mamei care impun suprimarea alimentației la sîn sînt: tusea convulsivă, erizipelul, febra puerperală, gripa, hepatita epidemică, septicemiile, dizenteria, meningita meningococică, tuberculoza evolutivă etc.

Sifilisul mamei permite și obligă mama să-și alăpteze sugarul, chiar dacă acesta este aparent sănătos; numai dacă mama a dobîndit sifilisul în ultimele 2 luni de sarcină sau după nașterea copilului nu-l va alăpta.

Bolile cronice ale mamei care constituie contraindicații de alăptare a copilului: bolile de inimă cronice decompensate, bolile de ficat (ciroză, insuficiență hepatică), bolile de rinichi (insuficiență renală cronică), peritonitele, diabetul grav, ulcerul gastric, cancerul (indiferent de localizare), bolile grave ale sîngelui (leucemia sau anemia).

e) *Incompatibilitatea sanguină* (prin factor Rh sau de grup ABO) între mamă și copil. Se știe că anticorpii trec în lapte, dar sînt inactivați în tubul digestiv al sugarului. În astfel de situații se va cere avizul medicului, care va indica administrarea de lapte de mamă fiert sau renunțarea temporară la acest lapte în primele 7—8 zile de viață.

f) *Nervozitatea mamei* nu constituie un obstacol în alăptare; în caz de *psihoză de lactație* (mama slăbește, devine inapetentă, manifestă semne de nervozitate durabilă) se va interzice alăptarea.

g) *Hipogalactia* adevărată este rară; suptul viguros și golirea completă a mamelei constituie cel mai bun stimulent, mai ales în primele luni de alăptare.

h) *Revenirea menstruației* nu constituie un obstacol pentru alăptare. Copilul poate avea semne de dereglare digestivă (colici abdominale, cîteva scaune modificate, nervozitate) trecătoare. Sarcina nu modifică laptele în primele luni, însă după luna a 3-a—a 4-a este indicată înțărcarea, pentru a evita suprasolicitarea organismului mamei.

2. Dificultăți din partea sugarului:

a) *Malformațiile gurii* (buză de iepure, gură de lup) constituie obstacole, dar nu se va renunța la laptele matern, care va fi dat cu biberonul sau cu lingurița.

b) *Prematurii* cu greutate foarte mică la naștere, encefalopații și debilii congenitali nu pot suge; li se va da totuși cu lingurița, pipeta sau prin gavaj lapte muls de la mamă.

c) *Copii cu afecțiuni nazale, faringiene sau ale gurii* (coriză acută, rinofaringită acută, stomatite) au suptul de asemenea stînjenit. Se tratează afecțiunea cauzală, fără a se renunța la alimentația naturală.

d) *Frenul scurt al limbii* nu constituie un obstacol de netrecut, ca și *dinții congenitali.*

e) *Sugarii leneși* vor fi stimulați prin bătăi ușoare pe obraji, tracțiune ușoară de vîrful nasului.

TEHNICA ALIMENTAȚIEI NATURALE

Pentru ca alimentația naturală să dea rezultate bune, trebuie să fie făcută după anumite reguli. Alimentația corectă este necesară chiar din primele zile de viață pentru a evita unele tulburări digestive, de creștere și de dezvoltare a copilului.

ALĂPTAREA NOU-NĂSCUTULUI LA TERMEN ȘI A SUGARULUI EUTROFIC

a) *În primele 24 de ore după naștere* nu se pune copilul la sîn; în acest interval se dau cîteva lingurițe de apă fiartă și răcită sau ceai (de mușețel, chimen, anason) nezaharat.

A 2-a zi copilul este pus la sîn, de 4 ori, din 4 în 4 ore cu pauză de noapte de 8 ore, cîte 5 minute la fiecare sîn, pentru a stimula secreția lactată. În ziua a 3-a se procedează la fel, micșorînd intervalul între supturi la 3 ore și jumătate, deci 6—7 supturi și o pauză de noapte de 5—6 ore.

Din a 5-a sau a 6-a zi, copilul este pus la sîn de 6 ori pe zi (la 3 ore) și o dată noaptea; durata suptului este de 15—20 de minute la un singur sîn. Pauză peste noapte de 5—6 ore.

Acest orar este bine suportat de nou-născut și asigură atît copilului, cît și mamei odihna necesară, contribuind în același timp la formarea unor deprinderi corecte.

În luna a 2-a și a 3-a, numărul meselor se reduce treptat la 6 supturi pe zi, suprimînd suptul de noapte, dacă sugarul se dezvoltă normal. După 4—5 luni sau chiar mai devreme (la 2—3 luni), se pot da 5 prînzuri în 24 de ore, cu o pauză de 8 ore peste noapte.

La unii sugari (prematuri sau distrofici) sau cînd mama are puțin lapte, se pot da și 8 supturi în 24 de ore, la interval de 2 ore și jumătate ziua, păstrînd pauză de 5—6 ore noaptea.

La un supt se dă un singur sîn, pe care copilul trebuie să-l golească bine, pentru a asigura o bună secreție a laptelui; numai în caz de hipogalactie se dau ambii sîni la un supt. La suptul următor se începe cu sînul din care copilul a supt puțin sau nu a supt deloc.

b) *Durata timpului de supt* variază în raport cu forța cu care suge copilul, cu apetitul lui și cu abundența laptelui; de obicei, în primele 10 minute copilul ia 2/3 din rație, iar în următoarele 5—10 minute ia restul. Prelungirea duratei suptului peste 15—20 de minute este inutilă, devine obositoare pentru mamă, expune la rănirea mamelonului, iar pe sugar la supraalimentare. Sugarul leneș sau care suge încet trebuie ajutat sau incitat spre a suge. Dacă sughite și înghite prea repede, se va scurta durata suptului sau se va întrerupe suptul din cînd în cînd.

c) *După supt* sugarul trebuie ţinut vertical, cu capul în sus, 10—15 minute; va fi uşor bătut pe spate pînă ce elimină aerul înghiţit în timpul suptului (eructează), va fi culcat în decubit lateral stîng 15—20 de minute (pentru a evita regurgitaţiile) şi apoi va fi întors în decubit lateral drept cît mai mult timp. Decubitul dorsal îngreuiază evacuarea stomacului şi expune la pericolul aspirării lichidului de vărsătură.

d) *Poziţia mamei care alăptează.* Mama care alăptează, aşezată pe un scaun cu rezemătoare, ia copilul în braţe de partea sînului pe care îl oferă, ţinîndu-l pe braţul şi antebraţul său, transversal pe corp. Piciorul mamei, de partea sînului oferit, se sprijină pe un scăunel. Cu mîna cealaltă mama oferă copilului sînul, introducînd în gura lui nu numai mamelonul, ci şi o parte din areolă, menţinînd sînul astfel, încît să nu astupe nasul copilului (fig. 10).



Fig. 10 — Alăptarea corectă la sîn a copilului (după V. Russ, F. Simu, H. Căpraru Friedsmann).

RAŢIA ZILNICĂ A COPILULUI ALIMENTAT NATURAL

La nou-născutul la termen, în primele 10 zile de viaţă, raţia de lapte matern se calculează după *formula Finkelstein:*

$$L=(z-l)\times(70 \text{ sau } 80)$$

în care L = cantitatea de lapte/24 de ore; Z = numărul de zile de viaţă; 70 = coeficient pentru nou-născutul cu o greutate de 3 000—3 250 g la naştere, respectiv 80 pentru cel cu o greutate mai mare.

După *vîrsta de 10 zile,* raţia de lapte se poate calcula astfel:

a) *după caloriile necesare:* 110—120 calorii/kilocorp/zi în primul trimestru; 110—100 calorii/kilocorp/zi în trimestrul al II-lea; 100—90 calorii/kilocorp/zi în trimestrul al III-lea şi al IV-lea. Cantitatea de lapte trebuie să acopere numărul necesar de calorii (1 litru lapte de femeie = 650—700 calorii, adică 100 ml = 65—70 calorii). De exemplu, la un sugar de 2 luni, cu greutatea de 4 200 g, nevoile calorice = 4,2 × 100 = 420 de calorii care sînt furnizate de 600 ml lapte/zi;

b) *după vîrstă (formula Şcarin):* sugarul de 8 săptămîni trebuie să primească 800 ml lapte/zi; pentru fiecare săptămînă de viaţă în minus se scad cîte 50 ml; pentru fiecare lună de vîrstă în plus se adaugă 50 ml la cei 800 ml;

c) *după vîrstă și greutate (formula Heubner):* în primele 6 săptămîni, se dă o cantitate de lapte egală cu 1/5 din greutatea sugarului, apoi 1/6 din greute pînă la 4 luni și 1/7 din greutate în trimestrul al II-lea;

d) *după nevoia de lichide:* 150—180 ml/kilocorp/zi.

Toate aceste formule sînt numai orientative, deoarece cantitatea de lapte necesară unui sugar depinde de particularitățile individuale, ca și de alte condiții (temperatura camerei, sistemul de înfășat, starea de liniște sau de agitație etc.). În practică, dacă curba greutății este regulat ascendentă, dacă sugarul este eutrofic și este liniștit între supturi, înseamnă că primește o cantitate suficientă de lapte. Dacă sugarul se dezvoltă normal, este inutilă cîntărirea zilnică a copilului înainte și după fiecare supt, pentru a ști ce cantitate suge. Dacă la două cîntăriri succesive efectuate la interval de cîteva zile se constată că sugarul nu a crescut satisfăcător, dacă este agitat și plînge mult înaintea mesei, apare necesară proba suptului.

Pentru aceasta se procedează astfel: se cîntărește copilul înainte de masă, înfășat, cu scutece cu tot, apoi se pune la sîn; după ce a supt 20 de minute este cîntărit din nou, cu aceleași scutece. Diferența dintre greutatea după supt și aceea dinainte de supt reprezintă cantitatea de lapte pe care copilul a luat-o la masa respectivă. Pentru a avea valoare, proba suptului se repetă la toate mesele aceleași zile și dacă este posibil, cîteva zile la rînd.

REZULTATELE ALIMENTAȚIEI CORECTE LA SIN

Cel mai bun criteriu pentru aprecierea alăptării îl constituie dezvoltarea normală a copilului, starea lui de eutrofie. La sugarul sănătos care crește normal, nu este necesară cîntărirea lui zilnică pentru a urmări curba ponderală. Cîntărirea copilului o dată pe săptămînă este necesară cel puțin în primele săptămîni de viață.

Numărul scaunelor și aspectul lor nu au o importanță prea mare, dacă sugarul progresează normal. Este inutil și chiar periculos ca pentru 4—5 scaune semilichide, grunjoase, uneori chiar verzi, să se instituie dieta hidrică, dacă sugarul crește normal în greutate, este afebril și nu varsă. Se va încerca să se modifice aspectul scaunelor prin regularizarea supturilor; se administrează apă de calce (1—2 lingurițe) sau cîte un vîrf de cuțit de calciu carbonic la fiecare supt.

INCIDENTELE ȘI ACCIDENTELE ALIMENTAȚIEI LA SIN

Survin rar și nu prezintă gravitate deosebită.

1. *Regurgitațiile și vărsăturile.* Regurgitațiile (eliminarea pe gură imediat după supt a unei cantități mici de lapte nedigerat, nemodificat)

se pot întîlni frecvent şi au drept cauză o tehnică proastă de alăptare. Dacă sînt abundente şi frecvent repetate, pot să ducă la subalimentaţia copilului şi la distrofie.

Vărsăturile se deosebesc de regurgitaţii prin faptul că sînt mai abundente, survin mai tîrziu după alimentaţie, iar laptele evacuat este modificat. Vărsăturile sînt rareori întîlnite ca incident al alăptării, de aceea este absolut necesar să se precizeze natura lor.

La sugarul mic care varsă trebuie cercetat dacă vărsăturile sînt singurul simptom, dacă sînt însoţite de diaree (ca în dispepsii) sau de constipaţie (ca în stenoza şi spasmul piloric), dacă se însoţesc de alte semne patologice (febră, reacţie meningiană), dacă sugarul creşte în greutate sau dacă scade mult etc.

În general regurgitaţiile şi vărsăturile obişnuite dispar spontan după vîrsta de 3—4 luni fără nici un tratament. Pot fi evitate dacă se respectă regulile şi tehnica alimentaţiei naturale. Uneori sînt influenţate favorabil de o poţiune cu citrat de sodiu, luminal şi tinctură de beladonă, administrată înainte de supt.

2. *Colicile abdominale* sau *crampele* apar mai ales la sugarii care mănîncă lacom şi înghit mult aer. Pot fi corectate şi calmate prin respectarea tehnicii de alăptare şi prin aplicarea pe abdomen de comprese calde alcoolizate, schimbate des; rareori sînt necesare sedativele.

3. *Refuzul sînului* de către sugar se întîmplă foarte rar. De obicei este vorba de sugari nervoşi, agitaţi (care au colici, regurgitaţii, vărsături), de sugari leneşi (care dorm la supt) sau de prematuri (care nu pot să sugă din cauza debilităţii lor). Cauza poate fi şi anorexia nervoasă, la un sugar nevropat, care trăieşte într-un mediu cu oameni nervoşi, agitaţi; există perioade cînd sugarul refuză cu încăpăţînare sînul fără nici o cauză evidentă. În toate aceste cazuri nu se va renunţa sub nici un motiv la alimentaţia naturală.

4. *Constipaţia* nu trebuie să alarmeze, dacă nu este semn de subalimentaţie. Se poate trata administrînd sugarului sucuri de fructe şi legume crude — mai ales suc de morcovi — începînd cu jumătate de linguriţă şi crescînd progresiv pînă la 8 linguriţe pe zi. Un supozitor de glicerină, mai ales dacă este introdus totdeauna la aceeaşi oră, poate să creeze reflexul condiţionat de scaun, normalizînd ritmul de golire a intestinului. Dacă constipaţia persistă, trebuie depistată cauza ei.

5. *Diareea postprandială.* În timpul suptului sau imediat după terminarea lui, copilul are emisiuni de scaune frecvente, semilichide sau grunjoase, uneori cu mucus, explozive, cu mult gaz. Scaunele se însoţesc de colici abdominale, ţipete, agitaţie, iar copilul lasă sînul. Cu toate acestea copilul creşte şi are o stare generală bună. Această diaree post-

prandială trebuie cunoscută spre a fi deosebită de diareea din dispepsie, deoarece tratamentul este deosebit. Se recomandă supravegherea atentă a sugarului, depistarea și prevenirea unei eventuale supraalimentații, prin micșorarea numărului de supturi la 4 pe zi sau prin scurtarea duratei de supt. Uneori este util să se administreze apă de calciu sau calciu carbonic.

6. *Supraalimentația* poate fi determinată de obiceiul de a da copilului să sugă de cîte ori plînge; alteori, copilul suge mult și lacom sau durata suptului se prelungește. Sugarul poate suporta un exces alimentar, însă după un timp apar tulburări gastrointestinale, regurgitații, vărsături, diaree, colici abdominale, stări de agitație, staționare sau chiar scădere în greutate, tulburări diatezice (eczemă, intertrigo, strofulus), obezitate cu turgor flasc și scăderea rezistenței la infecții.

7. *Subalimentația* survine atunci cînd mama ține copilul la sîn prea puțin timp, cînd nu are lapte destul (hipogalactie) sau cînd, din diferite cauze, copilul nu suge suficient. Diagnosticul se stabilește prin proba suptului. Tratamentul variază după cauză: se dă să sugă respectînd tehnica alăptării și rația; se stimulează sugarul leneș; se dă prematurului lapte matern în completare cu lingurița sau cu biberonul. În caz de hipogalactie adevărată, se trece la alimentație mixtă.

8. *Intoleranța* pentru laptele matern este cu totul excepțională. Uneori, chiar de la primele supturi, alteori mai tîrziu, după o perioadă de sensibilizare a sugarului.

9. *Hipogalactia* poate fi determinată de următoarele cauze: surmenaj fizic și psihic, alimentație insuficientă timp îndelungat, lipsa îngrijirilor igienice și diverse boli ale mamei. Alteori glanda mamară secretă puțin lapte sau sugarul, care nu suge bine, nu stimulează secreția lactată. O dată insuficiența depistată, se iau următoarele măsuri: se stimulează secreția de lapte prin evacuarea completă a mamelei (manual sau cu pompa), după ce copilul a supt; se face masajul sînilor; se aplică pe sîni cataplasme calde; se fac raze ultraviolete, raze ultrascurte. De asemenea, secreția lactată este stimulată prin alimentație (sfeclă, mazăre, linte) și prin unele medicamente (infuzie de anason, de urzică albă) sau prin opoterapie (glandă mamară, prolactin, hipofiză, placentă).

DURATA ALIMENTAȚIEI NATURALE

În general, alimentația naturală nu trebuie prelungită după vîrsta de 4—5 luni, deoarece laptele devine insuficient cantitativ și calitativ și nu mai acoperă nevoile nutriționale ale copilului.

Din această cauză, începînd de la 4—5 luni, se introduc treptat alte alimente, într-o anumită ordine și în cantități progresiv crescînde. Se face astfel ablactarea (îndepărtarea de la sîn) treptată.

Înțărcarea este suprimarea totală a laptelui de femeie din alimentația copilului. Se va face între 6—9 luni. După această vîrstă este inutilă prelungirea alăptării. Pentru a realiza o înțărcare corectă trebuie respectate următoarele condiții:

— sugarul să fie sănătos și normal dezvoltat;
— să nu se facă în lunile călduroase de vară;
— să nu se facă brusc, ci precedată de o diversificare lentă.

ALIMENTAȚIA ARTIFICIALĂ

Alimentația artificială este modul de alimentație a sugarului sănătos, în primele 3—4 luni, prin care acesta nu primește deloc lapte matern, la o vîrstă cînd el ar trebui să fie hrănit numai cu acest lapte. Alimentația artificială reprezintă o soluție de necesitate și, chiar atunci cînd este corect condusă, nu dă rezultate identice cu cele obținute prin alimentația naturală și chiar mixtă.

Indicații. Alimentația artificială se practică în cazurile în care alimentația naturală sau mixtă nu se poate realiza din cauza mamei sau a copilului.

Contraindicații. Alimentația artificială este contraindicată la prematuri și la subponderali (cel puțin în primele 2—3 luni de viață); ea trebuie evitată chiar și la sugarul născut la termen, sănătos, în primele 2 săptămîni de viață.

DEZAVANTAJELE ALIMENTAȚIEI ARTIFICIALE

Principalul dezavantaj al acestui mod de alimentație este faptul că se administrează un aliment cu o compoziție deosebită de alimentul ideal (laptele matern), la care sînt adaptate posibilitățile de digestie a sugarului.

Astfel, în laptele de vacă, raportul proteine, grăsimi, glucide nu este 1:2:4, ca în laptele matern, ci 1:1:1,4. Această compoziție a laptelui de vacă explică digestia și asimilarea mai dificilă, precum și modificarea florei microbiene saprofite intestinale la copiii alimentați artificial. Laptele de vacă nu conține toți fermenții laptelui matern, iar o parte din cei prezenți sînt distruși prin fierbere; vitaminele sînt în cantitate mai scăzută sau sînt reduse și mai mult prin fierbere și diluție; prin mulgere, conservare și transport se poate contamina cu tot felul de germeni patogeni, devenind astfel periculos. Din cauza compoziției deosebite, laptele de vacă nu poate fi dat ca atare în primele luni, ci trebuie diluat sau modificat, fără ca prin diluție și zaharare să se realizeze compoziția laptelui de femeie.

Tehnica și regulile alimentației artificiale sînt mult mai stricte, iar nerespectarea lor are deseori consecințe grave (fig. 11). Rația alimentară este mai greu de stabilit în alimentația artificială și de aici pericolul supra- sau subalimentației.



Fig. 11 — Alimentarea corectă cu biberonul (după V. Russ, F. Simu, H. Căpraru Friedsmann).

Sugarul alimentat artificial este mai expus la infecții (în primul rînd digestive), la distrofie, anemie, rahitism, diateză exsudativă etc., avînd o morbiditate și o mortalitate generală mai mare decît cel alimentat natural.

Pentru obținerea unor rezultate satisfăcătoare în alimentația artificială trebuie să se cunoască foarte bine compoziția laptelui, diluțiile de lapte, rația alimentară etc.

Alimentația artificială se poate face cu lapte praf, lapte de vacă simplu sau cu un preparat de lapte umanizat. Laptele de capră, de oaie, de bivoliță nu se recomandă în alimentația sugarului.

LAPTELE DE VACĂ

Laptele de vacă obișnuit este întrebuințat numai în mod excepțional în alimentația artificială și mixtă a sugarilor (cînd lipsește laptele praf, sau cînd nu se poate prepara lapte acidulat).

Compoziție. În laptele de vacă, proteinele sînt în cantitate aproape dublă decît în laptele de femeie. Cazeina formează cea mai mare parte din proteine (80—85%); coagulează în stomac în grunji mari, greu de digerat de către sucurile digestive ale sugarului. Lactalbumina și lactoglobulina sînt aproape în aceeași cantitate ca în laptele de femeie. Unii aminoacizi esențiali — triptofanul și cistina — sînt în cantități mai reduse decît în laptele de femeie.

Lipidele se găsesc aproximativ în aceeași cantitate ca și în laptele de femeie, dar au o altă compoziție și sînt într-o emulsie mai puțin fină.

Glucidele. Lactoza este în cantitate mai redusă decît în laptele de femeie și are o valoare biologică mai redusă.

Săruri minerale, deşi se găsesc în cantitate mult mai mare în laptele de vacă, nu sînt utilizate de sugar decît parţial, deoarece se combină cu cazeina şi cu grăsimile, dînd compuşi insolubili, care se elimină prin scaun. Fierul este în cantitate mai mică în laptele de vacă, dar conţinutul de clorură de sodiu este mai mare. Calciul şi fosforul din laptele de vacă se resorb în cantitate mai mică la nivelul intestinului, eliminîndu-se prin fecale sub formă de săruri alcalinoteroase.

Fermenţii şi vitaminele din laptele de vacă se distrug în mare parte la fiert. Vitamina A se găseşte în cantitate mai mare în laptele de vacă. Vitaminele B şi C sînt parţial distruse prin fierbere.

Tabelul VII

Conţinutul în proteine, lipide şi glucide al laptelui de femeie şi de vacă, comparativ în grame ‰ (valori medii)

	Proteine	Lipide	Glucide
Lapte de femeie	17	34	68
Lapte de vacă	34	35	48

Compoziţia laptelui de vacă variază în funcţie de alimentaţia vacii şi de rasa ei. Valoarea energetică a unui litru de lapte de vacă este de 680—700 de calorii.

Microbii laptelui de vacă. Laptele de vacă, recoltat chiar în bune condiţii, conţine microbi. Ei se înmulţesc apoi cu o rapiditate extraordinară, în raport direct, printre altele, şi cu temperatura la care este păstrat laptele.

Microbii laptelui sînt saprofiţi şi patogeni.

1. *Microbii saprofiţi* nu au o acţiune directă asupra copilului, dar au acţiune asupra laptelui, provocînd fermentaţie. Din această grupă fac parte următorii microbi:

— *microbii fermentaţiei lactice* (care acresc laptele): *Streptococcus lactis*, *Lactobacillus lactis* etc.;

— *microbii fermentaţiei butirice* (care fac ca laptele să ia un miros rînced): *Bacillus butyricus* etc.;

— *microbii proteolitici*, care produc alterarea laptelui, dînd loc la tulburări grave la copil): *Bacillus subtilis* etc.

2. *Microbii patogeni* pot proveni de la vaca bolnavă (b. Koch, stafilococ, streptococ) sau pot contamina laptele accidental după mulgere (b. difteric, b. tific, b. Koch etc.).

Condițiile pe care trebuie să le îndeplinească laptele de bună calitate:

— să provină de la o vacă sănătoasă, cu reacția la tuberculină negativă, bine îngrijită și corect hrănită;

— recoltarea lui să se facă în condiții igienice, vasele să fie bine spălate, opărite sau sterilizate;

— între momentul recoltării și consumării să treacă un timp cît mai scurt, pentru a evita înmulțirea microbilor, care se face extrem de repede;

— să nu fie falsificat prin ecremare, adăugare de apă sau alte substanțe.

Sterilizarea laptelui. Nu este indicată folosirea de lapte crud, deoarece se conservă greu și prezintă riscul transmiterii la om a unor infecții proprii animalelor (febră aftoasă, tuberculoză bovină).

Sterilizarea laptelui urmărește distrugerea microbilor și a sporilor; trebuie făcută cît mai curînd după mulgere. Există mai multe procedee de sterilizare a laptelui:

1. Procedeul casnic folosit este fierberea, care trebuie făcută corect. Laptele fierbe la 101°C. Înainte de a atinge temperatura de fierbere, se formează o pojghiță, care trebuie ruptă, lăsîndu-se apoi laptele să fiarbă în clocot (3—5 minute iarna, 5—10 minute vara). După fierbere, laptele se răcește brusc într-o baie de apă și se păstrează la rece (frigider, pivniță etc.).

2. Soxhletizarea este procedeul de sterilizare a laptelui în „bain marie", mai puțin utilizat în practică.

3. Procedeele industriale de sterilizare a laptelui sînt: sterilizarea la temperatură înaltă (puțin utilizată) și pasteurizarea. Laptele pus în vînzare în comerțul de stat este pasteurizat, dar trebuie fiert și consumat în maximum 24 de ore.

Digestia laptelui de vacă. În stomac, sub acțiunea labfermentului, laptele de vacă coagulează într-un cheag masiv sau în coaguli mari. Pentru digestia laptelui de vacă este necesară o secreție crescută de acid clorhidric și un efort de trei ori mai mare decît pentru digestia laptelui de femeie. Evacuarea completă a stomacului necesită 3 1/2 ore pentru cel diluat 50%.Coeficientul de utilizare a laptelui de vacă este mai scăzut (94—96%).

ALIMENTAȚIA CU LAPTE DE VACA

Laptele de vacă este întrebuințat numai în mod excepțional în alimentația artificială a sugarului (în lipsa laptelui praf sau a laptelui de vacă acidulat).

Prin compoziția sa, laptele de vacă integral nu satisface nevoile nutriționale ale sugarului din primele luni de viață și de aceea trebuie să

i se corecteze conţinutul în proteine, glucide şi lipide; modificarea conţinutului în proteine se realizează prin diluare, iar îmbogăţirea în glucide prin adaos de zahăr.

Se poate administra în alimentaţia sugarului în diluţii care variază în raport cu vîrsta:

— în primele 2 săptămîni de viaţă diluţia se face 1/2, o parte lapte, o parte lichidul de diluţie (apă fiartă +5% zahăr sau apă de orez 2—3%+zahăr 5%);

— în lunile a II-a şi a III-a diluţia laptelui de vacă este 2/3, iar lichidul de diluţie poate fi mucilagiul de orez sau fiertura de făină de orez 2—3%+5% zahăr;

— din luna a IV-a se dă lapte de vacă integral nediluat + 5% zahăr.

Cantităţile de lapte de vacă care se pot da sugarului sînt de 150—180 ml/kilocorp/zi din diluţiile corespunzătoare vîrstei, fără a se depăşi 1 litru/zi şi 200 ml/kilocorp/zi. Cantitatea de lapte de vacă integral nu trebuie să depăşească 600—700 ml/zi.

ALIMENTAŢIA CU LAPTE DE VACĂ ACIDULAT

Alimentaţia cu lapte de vacă acidulat dă rezultate apropiate de cele ale alimentaţiei naturale, superioare alimentaţiei cu lapte de vacă obişnuit.

Prin acidifiere cu acid lactic oficinal, cu zeamă de lămîie sau cu acid citric, proteinele din compoziţia laptelui de vacă sînt supuse unei predigestii: acidul lactic fixează calciul din paracazeinatul de calciu şi se formează un compus solubil (lactatul de calciu), iar cazeina este precipitată sub formă de grunji fini, care se digeră uşor.

Alte calităţi care cresc valoarea acestui aliment sînt:

— sporeşte capacitatea de digestie a sucului gastric prin cruţarea secreţiei de acid clorhidric şi prin începerea imediată a digestiei laptelui de vacă (acidul clorhidric nu mai trebuie să neutralizeze în prealabil substanţele tampon — citraţi, fosfaţi — din laptele de vacă);

— digestia şi evacuarea gastrică se fac în timp la fel de scurt, ca în digestia laptelui de femeie;

— are acţiune bactericidă faţă de bacilul coli şi împiedică ascensiunea florei microbiene în porţiunile superioare ale intestinului;

— laptele acidifiat este uşor acceptat de către sugar, avînd gust acrişor plăcut şi miros agreabil.

Administrarea laptelui de vacă acidulat se poate face în diluţii în funcţie de vîrstă:

— în primele 2 săptămîni de viaţă: lapte acidulat diluat 1/2 (cu apă fiartă) +5% zahăr;

— în următoarele 3 luni: lapte acidulat în diluţie 2/3+5% zahăr, diluţia făcîndu-se cu mucilagiu de orez 2—3%;

— după luna a IV-a, se dă lapte acidulat integral (2% făină + 5% zahăr).

Din aceste diluţii, se vor da 150—180 ml/kilocorp/zi.

Ritmul meselor şi cantităţilor la un prînz sînt în funcţie de vîrstă:

— 7 prînzuri × 80—90 ml în prima lună;
— 7—6 prînzuri × 100 ml în luna a doua;
— 6 prînzuri × 130—140 ml în luna a treia;
— 5 prînzuri × 180 ml în luna a patra.

Din luna a treia sugarul va primi suc de fructe în cantităţi crescute progresiv: 50—100 g/zi.

ALIMENTAŢIA ARTIFICIALĂ CU LAPTE PRAF

Laptele praf este alimentul cel mai întrebuinţat în alimentaţia artificială a sugarului, cu rezultate mult superioare laptelui de vacă simplu.

Digestia şi absorbţia lui sînt foarte bune, datorită modificărilor rezultate în urma procesului industrial de fabricare: cazeina precipită în stomac în grunji fini, lactalbumina şi lactoglobulina se coagulează, iar grăsimile se găsesc sub formă de globule mici, uşor digestibile. În alimentaţia sugarului concentraţia laptelui praf va fi de 8% în prima lună, 10% în următoarele 2—3 luni şi 12,5% din luna a 3—4-a. Resuspendarea pulberii de lapte se va face în mucilagiu de orez 2—3% sau în fiertură de făină de orez 2—3% încă din prima lună de viaţă.

Cantitatea zilnică de lapte praf resuspendat este de 150—180 ml/kilocorp, fără a se depăşi 600—700 ml lapte/zi; se repartizează în 6—7 prînzuri în luna I-a, 6 prînzuri pînă la vîrsta de 2—2½ luni şi greutatea de 5 kg, 5 prînzuri după vîrsta de 3—3½ luni şi peste greutatea de 5 kg.

Intervalul dintre prînzuri trebuie să fie mai mare, deoarece tranzitul gastric în alimentaţia artificială este mai lung şi durează cel puţin 3 1/2 ore.

În alimentaţia artificială a sugarului se mai pot folosi — cu bune rezultate — preparatele de *lapte umanizat*.

Laptele umanizat este un lapte de vacă cu compoziţia modificată astfel încît se apropie de compoziţia laptelui de femeie.

Modificările cele mai importante aduse laptelui de vacă constau în îmbogăţirea sa cu glucide (în special beta-lactoză), cu acizi graşi esenţiali (prin înlocuirea parţială a grăsimilor proprii cu uleiuri vegetale de porumb, soia, măsline), cu vitamine (A, D, B_1, B_2, PP) şi fier.

Dintre preparatele de lapte umanizat, pot fi utilizate Humanna 0, 1 şi 2, Similac. *Humana 0* este indicat în alimentaţia prematurului, resuspendat în apă fiartă şi răcită, în concentraţie de 14%.

Humana 1 se recomandă la sugarii din primele 2 luni de viață, în concentrație de 14%.

Humana 2 se administrează sugarilor în vîrstă de peste 2 luni, în concentrație de 14%.

Similac este întrebuințat în alimentația artificială și mixtă a sugarului chiar din primele zile de viață.

INCIDENTELE ȘI ACCIDENTELE IN ALIMENTAȚIA ARTIFICIALĂ

Aceste incidente sau accidente sînt mai frecvente și prezintă o gravitate mai mare decît în alimentația naturală. Sugarul trebuie cîntărit regulat, cel puțin o dată pe săptămînă; curba greutății nu este atît de uniform ascendentă ca la sugarul hrănit la sîn; scaunele sugarului trebuie supravegheate zilnic și trebuie luate măsuri îndată ce apar modificări.

Incidentele mai frecvente sînt următoarele:

a) *Intoleranța pentru laptele de vacă.* Nou-născutul din primele 2 săptămîni de viață suportă, uneori, greu laptele de vacă: primește greu biberonul, varsă, are scaune grunjoase sau mucogrunjoase, fetide, staționează sau chiar scade în greutate. În aceste cazuri, laptele de vacă va fi înlocuit prin: babeurre, lapte acidulat, lapte calcic etc.

b) *Supraalimentația* apare prin greșeli alimentare cantitative (cantități prea mari), calitative (diluții necorespunzătoare vîrstei) sau ambele. Pot apărea tulburări digestive.

c) *Subalimentația* se datorește fie folosirii unor diluții prea mari, fie unei cantități prea mici administrate la o masă, fie ambelor. Sugarul nu crește în greutate sau chiar scade, este slab, agitat, plînge după ce termină biberonul, are somnul neliniștit, este hipotermic și constipat. Foarte rareori are scaune diareice; de obicei varsă din cauza aerofagiei. Imediat ce i se dă rația alimentară necesară, creșterea reîncepe.

d) *Anorexia* este de obicei semnul de început al unei tulburări digestive. Este greșit să se forțeze sugarul anorexic să mănînce; tulburările digestive vor apărea și mai curînd. Dimpotrivă, se va face o pauză alimentară scurtă (6—12 ore), urmată timp de 1—2 zile de o alimentație mai redusă cantitativ și calitativ, completîndu-se nevoile de lichide cu apă sau ceai zaharat 5‰.

e) *Constipația.* Scaunele fetide, prezentate la 2—3 zile, chitoase, impun înlocuirea laptelui de vacă cu un preparat acidulat, dacă diluarea cu decoct de fulgi de ovăz sau adaosul de miere nu o corectează.

f) *Hipovitaminozele* (în special hipovitaminoza C și D și *anemia feriprivă* se întîlnesc mai frecvent la sugarul hrănit cu lapte de vacă.

g) *Dispepsia* este, de asemenea, mai frecventă la sugarul alimentat artificial.

Cu toate dificultăţile arătate, alimentaţia artificială cu lapte de vacă şi cu preparatele moderne de lapte, sub o îndrumare dietetică corespunzătoare, poate da rezultate bune.

ALIMENTAŢIA MIXTĂ

Alimentaţia mixtă este o combinaţie de alimentaţie naturală cu alimentaţie artificială la vîrsta la care copilul trebuie să fie hrănit exclusiv cu lapte matern, deci în primele 4—5 luni de viaţă.

În alimentaţia mixtă copilul primeşte în afară de sîn şi un alt lapte în completare (lapte de vacă, lapte acidulat sau un preparat de lapte umanizat). Dacă în alimentaţia copilului predomină laptele matern, iar completarea este foarte mică, se consideră că alimentaţia mixtă este apropiată de cea naturală. Dimpotrivă, atunci cînd sugarul primeşte cantităţi mici de lapte matern, alimentaţia mixtă se apropie de cea artificială.

Alimentaţia mixtă este deci inferioară alimentaţiei naturale, dar net superioară celei artificiale, întrucît copilul primeşte şi lapte de mamă, care este alimentul cel mai preţios pentru sugarul din primele luni de viaţă.

Indicaţiile alimentaţiei mixte sînt următoarele:

a) *Hipogalactia reală*, în care se dovedeşte că laptele mamei este sigur insuficient (sugarul deşi suge viguros, nu se satură, plînge după supt, îşi duce mîinile la gură, se trezeşte cu mult înainte de ora mesei şi caută mîncare). Dacă se efectuează corect proba suptului, se constată că atît cantitatea de lapte la un supt, cît şi cea din 24 de ore sînt scăzute.

b) *Lipsa obligatorie a mamei* la unele mese ale copilului (mamă salariată), fără posibilitatea de a putea păstra în mod corespunzător laptele ei (muls şi la rece).

c) *Efortul de alăptare* depăşeşte posibilităţile fizice ale mamei (astenie intensă, dereglare psihică evidentă etc.).

d) *Curbă ponderală staţionară* şi sugarul nu se dezvoltă bine, deşi laptele mamei aparent este suficient cantitativ, iar copilul nu are semne de dispepsie. Această indicaţie va fi pusă de medic cu multă grijă.

TEHNICA ALIMENTAŢIEI MIXTE

Alimentaţia mixtă poate fi *temporară* sau *definitivă*.

Alimentaţia mixtă temporară este indicată: în primele zile dacă secreţia laptelui este insuficientă, suprimîndu-se de îndată ce sugarul găseşte suficient lapte la sîn; cînd o afecţiune temporară a mamei împiedică alăptarea la sîn (mastită).

Alimentaţia mixtă definitivă se instituie în caz de hipogalactie reală stabilită prin măsuri de control; bilanţul supturilor pe 24—48 de ore.

Alimentaţia mixtă se poate face prin metoda completării (*complementară*) sau prin metoda *alternativă*.

Metoda completării este indicată mai ales în hipogalactie şi constă din completarea cantităţii de lapte matern care lipseşte din raţia sugarului. În practică, după ce sugarul a supt (la 3—3 ore şi jumătate) la ambii sîni şi i-a golit complet, se completează cantitatea de lapte lipsă stabilită prin proba suptului. Laptele în completare se dă cu linguriţa, după ce a supt.

Metoda alternativă este indicată cînd mama nu este acasă; constă din hrănirea copilului la un prînz cu lapte de mamă şi la altul cu lapte de vacă sau un preparat de lapte în diluţia şi cantitatea corespunzătoare vîrstei.

Metoda alternativă este mai puţin avantajoasă ca prima, pentru stimularea secreţiei lactate.

Alimentele de completare şi raţiile folosite în alimentaţia mixtă sînt aceleaşi ca în alimentaţia artificială.

Rezultatele alimentaţiei mixte, indiferent de metodă, sînt mai slabe decît în alimentaţia naturală, dar superioare celei artificiale putînd asigura sugarului o bună dezvoltare şi rezistenţă la infecţii.

Inconvenientele alimentaţiei mixte sînt următoarele:

— *supraalimentarea* copilului, deoarece fără cîntar nu se poate aprecia cantitatea de lapte necesară;

— *refuzul complet al sînului mamei*, deoarece sugarul se obişnuieşte cu biberonul, unde depune mai puţin efort decît la sîn. Dacă copilul nu mai suge, secreţia de lapte încetează complet şi se trece inevitabil la alimentaţia artificială.

Copiii alimentaţi mixt trebuie vitaminizaţi mai mult decît cei alimentaţi natural.

Diversificarea alimentaţiei mixte se face după aceleaşi reguli, ca şi în alimentaţia naturală şi artificială.

DIVERSIFICAREA ALIMENTAŢIEI SUGARULUI

Diversificarea se instituie la o alimentaţie naturală, artificială sau mixtă şi constă în introducerea de alte alimente, în afară de lapte, în alimentaţia sugarului. Introducerea de alimente noi este absolut necesară pentru satisfacerea nevoilor nutriţionale ale sugarului, care nu mai pot fi acoperite de laptele matern sau de cel de vacă, insuficiente cantitativ şi carenţate în unele principii alimentare (conţinut sărac în proteine, glucide, în unele minerale şi vitamine).

Diversificarea alimentației sugarului necesită respectarea strictă a următoarelor reguli generale:

— alimentul nou se introduce în cantități progresiv crescînde și se tatonează toleranța digestivă a sugarului cu ocazia fiecărei noi trepte cantitative;

— nu se introduc niciodată simultan două alimente;

— pe tot timpul cît durează creșterea cantitativă progresivă, alimentul nou se administrează înaintea aceluia cu care sugarul s-a obișnuit, care se micșorează în trepte egale, pînă la înlocuirea sa completă la masa respectivă;

— indiferent de natura alimentului nou, acesta se administrează totdeauna cu lingurița;

— diversificarea nu trebuie să înceapă cînd sugarul este bolnav, nervos sau prea înfometat, deoarece aceste situații pot duce la asocieri negative din partea copilului (cu inapetență secundară) sau tulburări digestive;

— dacă apar tulburări digestive, se suprimă alimentul nou introdus și nu se readministrează decît după normalizarea tranzitului intestinal;

— diversificarea alimentației nu trebuie întîrziată, deoarece cu cît copilul este mai mare, cu atît se adaptează mai greu la alimente noi.

Conducînd astfel diversificarea, se ajunge treptat la un regim mai complet, corespunzător nevoilor sugarului mare.

TEHNICA DIVERSIFICĂRII LA SUGARUL EUTROFIC

Stabilirea vîrstei la care poate începe diversificarea alimentației sugarului depinde de particularitățile sale individuale: la unii sugari, diversificarea poate începe mai devreme și este eficientă chiar de la 2—3 luni, pe cînd la alții este bine tolerată de organism numai după 3—4 luni. La sugarul eutrofic alimentat natural diversificarea se face numai după vîrsta de 4—5 luni.

Se apreciază că introducerea alimentelor noi înaintea vîrstei de 3 luni este nejustificată și expune sugarul la riscuri.

În alimentația sugarului eutrofic, primul element nou care se introduce este sucul de fructe și de legume proaspete: suc de mere, lămîi, portocale, piersici, morcovi etc. Se poate administra de la 2 luni la sugarul alimentat natural sau artificial, în cantitate de 30 ml pînă la 3—3$^1/_2$ luni, apoi de 50—60 ml. Se începe cu $^1/_2$ linguriță și se crește treptat pe măsura toleranței sugarului, pînă la 10—12 lingurițe pe zi. După vîrsta de 3—3$^1/_2$ luni, se pot da suc de roșii și suc de struguri.

Diversificarea propriu-zisă a alimentației sugarului eutrofic alimentat natural, mixt sau artificial, trebuie să respecte o anumită ordine de

succesiune la introducerea alimentelor noi. Se recomandă ca aceasta să fie următoarea:

a) *Supa de legume*, preparată din morcov, pătrunjel, cartof, îmbogățită cu 3–5% făină de orez, zeamil sau griș și 2–3% ulei de porumb, asociată cu pireul de legume, se introduce de la 3–3 1/2 luni, la masa de la ora 14; se administrează în cantități treptat crescînde în locul unui prînz de lapte de mamă, pornind de la 20–30 de g/zi și crescînd zilnic cu aceeași cantitate, pînă ajungem să înlocuim un supt printr-un prînz de supă de zarzavat.

Valoarea nutritivă a supei de legume este importantă prin aportul de: elemente minerale, proteine vegetale, vitamine din grupul B, substanțe de lest (celuloza) și substanțe cu acțiune antitoxică și absorbantă (pectine).

Se recomandă ca prim aliment în diversificarea alimentației sugarilor paratrofici și rahitici.

b) *Fructele*, sub formă de mere rase, pireu de piersici, banane etc., se introduc în alimentația sugarului la vîrsta de $3^1/_2$—4 luni, la masa de la ora 10; acestea cresc aportul alimentar mai ales în glucide, în vitamine și în unele substanțe minerale.

c) *Făinosul cu lapte* este administrat la masa de la ora 18 sub formă de făină de orez, zeamil sau griș 5% fierte în lapte cu 5% zahăr, de la vîrsta de 4—$4^1/_2$ luni; se dau în prima zi 20—30 g înaintea suptului și se crește cu aceeași cantitate în fiecare zi, pînă se înlocuiește un supt printr-un prînz cu lapte cu făinoase. Făinoasele aduc un aport alimentar important de glucide și de vitamine din grupa B. Făinosul cu lapte reprezintă prima masă în diversificare la sugarul subponderal.

Prin introducerea făinoaselor, a legumelor și a fructelor, se asigură copilului o rație calorică suficientă și echilibrată din punct de vedere calitativ.

d) *Carnea* de pasăre sau de vacă (fiartă și fin tocată) frecată cu pireul de legume sau amestecată cu supă, se introduce de la vîrsta de 4—5 luni, 2—4 lingurițe/zi.

e) *Supa de carne* de pasăre, de vacă sau de oase — degresată — se alternează cu supa de legume și poate fi introdusă în alimentație de la vîrsta de 5—$5^1/_2$ luni.

Carnea aduce proteine multe și o cantitate relativ însemnată de fier.

f) *Gălbenușul de ou* poate fi administrat de la vîrsta de $5^1/_2$—6 luni, fiert tare, în supă sau cu pireul de legume; la început se dă $^1/_4$—$^1/_2$ gălbenuș, apoi cîte un gălbenuș întreg la fiecare 2 zile, alternînd cu carne tocată. Valoarea calorică a unui gălbenuș este de 70—80 de calorii.

g) *Brînza de vaci* este indicată în alimentaţie de la vîrsta de 5—6 luni, în cantităţi crescute progresiv de 10—20—30—40 g zilnic sau la 2 zile.

La vîrsta de 6—7 luni se mai introduc: ficat de pasăre fiert, iaurt, smîntînă şi frişcă.

De la vîrsta de 8—9 luni, regimul alimentar al sugarului eutrofic ablactat poate fi compus din 4 prînzuri a 250 g; la această vîrstă se mai pot adăuga: pîine albă (în lapte sau supă), mămăliguţă cu brînză de vacă şi smîntînă, budinci de legume şi de făinoase, şuncă slabă, supe false, ciorbă acrită cu borş sau lămîie etc.

După vîrsta de 9 luni sugarul rămîne cu aceeaşi alimentaţie, la care se mai pot adăuga peştele şi creierul; se mai pot creşte cantitatea de lichide cu 100—200 g/zi, precum şi alimentele cu 20—30 g la fiecare prînz.

În cazul *alimentaţiei artificiale,* diversificarea poate începe prin introducerea la începutul lunii a V-a, a supei de legume cu unt, cu brînză de vaci; regimul alimentar va cuprinde 5 prînzuri a 200 g fiecare.

La începutul lunii a VI-a se introduc *gălbenuşul de ou, pireul de carne fiartă,* iar către sfîrşitul lunii, se poate da ficatul. În continuare, diversificarea este asemănătoare cu a copilului alimentat natural.

Există diferite scheme de alimentaţie diversificată. În practică, nici o schemă de alimentaţie nu poate fi aplicată riguros; se va încerca un regim alimentar care să fie adaptat fiecărui copil, urmărindu-se curba greutăţii şi dezvoltarea normală a sugarului. În alegerea tipului de alimentaţie, a raţiei zilnice, a raţiei pe fiecare masă, a progresivităţii şi succesiunii în diversificare, trebuie să se ţină seama şi de variaţiile individuale fiziologice ale apetitului sugarului: acestea pot fi diferite chiar în cursul aceleiaşi zile, de la un prînz la altul, de la o zi la alta, chiar de la un sezon la altul.

La introducerea alimentelor noi, se va ţine seama de posibilităţi, ca şi de unele obiceiuri loco-regionale. Alimentele trebuie să fie proaspete, de calitate bună şi preparate numai pentru prînzul respectiv.

Sînt interzise la sugar: fructe nepreparate (cireşe, vişine, caise etc.), fasole, mazăre, mîncăruri preparate cu sos, cu prăjeli sau la cuptor, mezeluri.

Pentru obţinerea unor rezultate bune în diversificarea alimentaţiei are importanţă şi modul de prezentare al alimentelor, culoarea, gustul, temperatura hranei, ca şi dispoziţia celui care hrăneşte copilul.

Controlul rezultatelor alimentaţiei se realizează prin cîntărirea regulată a sugarului, observarea stării lui de nutriţie, urmărirea apetitului şi numărului scaunelor.

ALIMENTAŢIA ARTIFICIALĂ ŞI MIXTĂ A SUGARULUI SĂNĂTOS
(după Institutul de ocrotire a mamei şi copilului — Bucureşti)

În cazul alimentaţiei mixte, se preferă administrarea laptelui praf sau de vacă modificat, în completarea mesei insuficiente de lapte matern. În cazul alimentaţiei artificiale, se va folosi laptele praf, concentraţia laptelui va fi de 8% în prima lună, 10% în următoarele 2—3 luni şi 12,5% peste 3—4 luni. Se recomandă ca resuspendarea pulberii de lapte să se facă încă din prima lună de viaţă în mucilagiu de orez 2—3% sau în fiertură de făină de orez 2—3%. În lipsa laptelui praf, se poate folosi şi laptele de vacă acidulat în concentraţie de 2/3 lapte de vacă, pînă la 3 luni, şi integral după 3 luni, cu un adaos de 2% făină de orez şi 5% zahăr. După o lună se poate utiliza, în locul făinei sau a mucilagiului de orez, făină de grîu rumenită în proporţie de 2—3%.

În mod excepţional, se poate alimenta sugarul cu lapte de vacă neacidulat: în prima lună se dă lapte de vacă 1/2 cu adaos de apă de orez 2—3% plus zahăr 5%; de la o lună — lapte de vacă 2/3 cu făină de orez 2—3% plus zahăr 5%; de la 4 luni — lapte de vacă integral cu 5% zahăr.

Raţia alimentară se calculează în funcţie de nevoile calorice, de nevoile de lichide, de asigurarea principiilor nutritive esenţiale, în felul următor:

— *Trimestrul I de viaţă*:
110—120 calorii/kilocorp/zi
150—200 ml lichide/kilocorp/zi
3—4 g/kilocorp/zi proteine
10 g/kilocorp/zi glucide
4—6 g/kilocorp/zi lipide
400—800 U.I./zi vitamină D

— *Trimestrul al II-lea*:
100—110 calorii/kilocorp/zi
130—160 ml lichide/kilocorp/zi
3—3,5 g/kilocorp/zi proteine
8—12 g/kilocorp/zi glucide
5 g/kilocorp/zi lipide
400—800 U.I./zi vitamină D

— *Trimestrul al III-lea*:
100 calorii/kilocorp/zi
110—140 ml lichide/kilocorp/zi
3 g/kilocorp/zi proteine
8—10 g/kilocorp/zi glucide
4 g/kilocorp/zi lipide
400—800 U.I./zi vitamină D

— *Trimestrul al IV-lea*:
80—90 calorii/kilocorp/zi
100—120 ml lichide/kilocorp/zi

2,5 – 3 g/kilocorp/zi proteine
8 – 10 g/kilocorp/zi glucide
4 g/kilocorp/zi lipide
400 – 800 U.I./zi vitamină D

Numărul meselor va fi: 6—7 mese în prima lună; 6 mese pînă la 2 luni, 2 luni și jumătate și pînă la atingerea greutății sugarului de 5 kg; 5 mese după 3 luni, 3 luni și jumătate și greutatea sugarului peste 5 kg.

Diversificarea alimentației necesită respectarea strictă a regulilor cunoscute.

Primul aliment nou introdus în alimentația sugarului de la 2 luni este sucul de fructe: morcovi, suc de mere, piersici, portocale, lămîi. Acesta se administrează în cantitate de 30 ml pînă la 3 luni și jumătate, apoi progresiv pînă la 50—60 ml. Sucul de fructe se introduce de la 2 luni la sugarul alimentat artificial sau natural. După 3 luni și jumătate se poate adăuga sucul de roșii și sucul de struguri.

Ordinea introducerii noilor alimente și diversificarea la copilul eutrofic de la 3 luni—3 luni și jumătate este următoarea: supa de zarzavat cu 3—5% făină de orez, zeamil sau griș cu 2—3% ulei de porumb, asociat cu piureul de legume, la masa de la ora 14; fructele: mere rase, piure de piersici, banane — la vîrsta de 3 luni și jumătate—4 luni, la masa de la ora 10; făinosul cu lapte (lapte cu făină de orez, zeamil sau griș 5%) la masa de la ora 18, de la vîrsta de 4—4 luni și jumătate; carne (de pasăre, vacă sau oase degresată alternînd cu supă de zarzavat), de la vîrsta de 5 luni—5 luni și jumătate; gălbenușul de ou 2—3 pe săptămînă), fiert tare, în supă sau în piureul de legume, de la vîrsta de 5 luni și jumătate—6 luni; brînză de vaci, de la vîrsta de 5—6 luni; iaurt, de la vîrsta de 7 luni. De la 8—9 luni, sugarul eutrofic poate primi și 4 mese a 250 g. Se mai pot da: perișoare de carne, șuncă slabă, supe false, ciorbe acrite cu borș sau lămîie, găluști de griș în supă, pîine albă, papanași din brînză de vacă, mămăliguță cu brînză de vacă și smîntînă etc.

În alimentația sugarului se folosește laptele pulbere („*Rarău*", „*Mureș*") 8% cu 2% făină de orez+5% zahăr; lapte pulbere 12,5% cu 2% făină de orez+5% zahăr; lacto (lapte praf parțial degresat) 10—11% în apă de orez 2—3%+5% zahăr; fiertură de făină de orez 2%+5% zahăr; mucilagiu de orez 2% cu 5% zahăr; lactosan (lapte praf în pulbere cu un conținut de minimum 26% grăsimi); lapte de vacă integral cu 2% făină de orez sau 2,5% făină de grîu rumenită, cu 5% zahăr, acidulat; făinos 5% cu lapte plus 5% zahăr; eledon 10% cu 5% zahăr resuspendat în mucilagiu de orez 2%; babeurre cu 2,5% făină+5% zahăr; Similac — lapte pulbere cu compoziție și calități dietetice apropiate de laptele uman: Humana 0-1-2; preparate antidispeptice ca: Dispacid, Prodieton, Humana Heilnahrung.

În stabilirea tipului de alimentaţie, a raţiei alimentare, a numărului de mese, a progresivităţii şi succesiunii în diversificarea alimentaţiei se va ţine seama de particularităţile individuale şi de răspunsul sugarului la alimentaţia prescrisă.

PREPARATE DIETETICE FOLOSITE ÎN ALIMENTAŢIA ARTIFICIALĂ A SUGARULUI ŞI COPILULUI MIC

Pregătirea principalelor preparate dietetice, folosite în alimentaţia sugarului şi a copilului mic, se face la domiciliu de către mamă sau în colectivităţi (creşe, spitale), în bucătării dietetice deservite de personal calificat.

Reguli generale care trebuie respectate la prepararea alimentelor:

a) respectarea unor măsuri riguroase de igienă personală şi colectivă (spălare pe mîini, halat sau şorţ curat, legarea părului etc.);

b) prepararea alimentelor trebuie făcută în vase de mărime corespunzătoare cantităţii de aliment;

c) ingredientele folosite în pregătirea preparatelor trebuie măsurate exact şi trebuie să se respecte riguros tehnica prescrisă la preparare;

d) după preparare, alimentele se răcesc, cu recipient cu tot, într-un vas cu apă rece schimbată mereu şi se păstrează la gheaţă pînă la folosire.

PREPARATE DIETETICE DE LAPTE

Pentru obţinerea unor rezultate cît mai bune în alimentaţia artificială a sugarului, s-a căutat să se prepare alimente dietetice din lapte modificat, care să fie mai uşor de digerat şi să aibă o compoziţie cît mai apropiată de a laptelui de femeie (preparate de lapte „maternizat sau umanizat"). Rezultatele cele mai bune au fost cele date de preparatele de lapte modificat prin acidifiere naturală sau artificială.

Adaosul de acid la laptele de vacă favorizează digestia prin:

a) precipitarea cazeinei în cheaguri mici, uşor de atacat de sucul gastric;

b) declanşarea imediată a digestiei, datorită prezenţei acidului introdus în stomac odată cu preparatul dietetic;

c) nu mai este necesară o secreţie sporită de HCl ca în cazul digestiei laptelui de vacă nemodificat; acestui efort secretoriu suplimentar nu-i poate face faţă sugarul eutrofic, dar mai ales cel distrofic, la care există o insuficienţă funcţională a glandelor digestive;

d) excesul de acid din preparatul dietetic favorizează acţiunea altor enzime gastrice (lipaza);

e) evacuarea gastrică începe şi se face tot atît de repede ca la sugarul hrănit la sîn, iar peristaltismul intestinal este stimulat;

f) are un efect favorabil asupra absorbţiei proteinelor, grăsimilor şi sărurilor minerale. De aici rezultă superioritatea alimentaţiei acide în alimentaţia sugarului eutrofic sau distrofic, sănătos sau bolnav.

Dintre *preparatele de lapte dietetice acide* mai întrebuinţate sînt următoarele:

Laptele acidulat. Laptele de vacă se acidulează artificial, prin adaos de acid lactic, citric sau de zeamă de lămîie. Poate fi preparat sub următoarele forme:

Laptele acidulat integral (complet) se prepară din: 1 litru lapte de vacă proaspăt, fiert+50 g zahăr (5%)+20 g făină albă (2%)+6 ml soluţie de acid lactic 75% sau 50 ml soluţie de acid lactic 10%.

Se rumeneşte făina (fără unt) într-o cratiţă sau o tigaie. Făina trebuie amestecată mereu cu lingura pentru a fi uniform aurie, fără zone brun-închise sau negre. Se ia apoi cratiţa de pe foc, se adaugă zahărul peste făină şi se amestecă bine. Se adaugă puţin cîte puţin 100—200 ml de lapte rece, amestecînd continuu, pînă rezultă o compoziţie omogenă. Acest amestec se adaugă, strecurat printr-un tifon, la restul de lapte pînă la 1 litru; se amestecă bine şi se fierbe totul în clocot 10 minute (amestecînd cu lingura şi în timpul fiertului); se strecoară printr-o sită deasă sau tifon, dacă s-au format grunji; se completează cu apă fiartă pînă la un litru; se răceşte la 37°C, se adaugă picătură cu picătură acidul lactic, bătînd bine cu telul sau cu furculiţa; se ţine la rece. Se prepară zilnic; se încălzeşte cantitatea care se dă sugarului la masa respectivă.

Valoarea calorică: 980 calorii la litru.

Laptele acidulat simplu este preparat la fel ca şi cel integral, dar fără făină. Se foloseşte în alimentaţia nou-născutului din primele 2 săptămîni de viaţă, în lipsă de lapte matern sau de *babeurre*.

Laptele acidulat desmîntînit este o varietate de lapte acidulat, în prealabil desmîntînit şi fără făină, similar *babeurre*-ului. Este indicat la prematuri şi în realimentare în dispepsii, după dieta hidrică sau după supa de morcovi.

Laptele acidulat are o valoare similară cu a laptelui de femeie în ceea ce priveşte digestibilitatea, toleranţa şi eficienţa.

Raţia alimentară se stabileşte în funcţie de nevoile calorice şi de lichide/kilocorp/zi. Este indicat să se dea în cantitate de 150—180 ml/kilocorp/zi, în diluţii corespunzătoare.

Indicaţii. Laptele acidulat integral se foloseşte în alimentaţia mixtă şi artificială a sugarului eutrofic, sănătos şi distrofic; în realimentare (după dieta hidrică sau supa de morcovi), în dispepsia acută simplă la sugarul mai mare, eutrofic; în diateza exsudativă.

Poate fi administrat timp îndelungat.

Babeurre-ul este un preparat cu conţinut sărac în grăsimi şi în calorii. Se poate prepara din lapte fiert sau din lapte nefiert.

a) *Babeurre din lapte fiert.* Laptele fiert se răceşte şi se înlătură caimacul. Cînd este călduţ (37°C) se însămînţează cu iaurt sau smîntînă acrită (2 linguri la 1 litru de lapte), amestecînd. Se lasă să se prindă la un loc cald (18—20°C), controlînd din cînd în cînd ca să nu se prindă prea tare, apoi se îndepărtează crema; ceea ce rămîne se bate cu telul sau cu furculiţa 20—30 de minute; se lasă puţin şi apoi se îndepărtează şi untul care se mai adună după batere. Se pune la foc mic la început, pentru ca să dea în clocot 2—3 minute. În tot timpul se bate ca să nu se precipite cazeina. Se păstrează la rece. Se pregăteşte proaspăt, în fiecare zi. Valoarea calorică: 1 litru preparat conţine 350 de calorii.

b) *Babeurre din lapte nefiert.* Laptele nefiert se lasă 20—24 de ore la temperatura camerei (18—20°C), pînă ce se prinde. După ce s-a prins, se îndepărtează crema adunată la suprafaţă. Se procedează mai departe la fel ca la cel preparat din lapte fiert.

Babeurre-ul simplu, preparat din lapte fiert sau nefiert, este un preparat dietetic care din punctul de vedere al compoziţiei prezintă următoarele caracteristici:

— conţine o cantitate mai mare de cazeină, în comparaţie cu laptele de vacă nemodificat;

— cazeina este precipitată — de acidul lactic rezultat din fermentaţia lactică naturală — în cheaguri mici, care devin şi mai fine prin batere;

— cazeina suferă o predigestie sub acţiunea unor fermenţi lactici;

— conţinutul în grăsimi este scăzut prin ecremare (6—10 g‰);

— glucidele sînt reduse la 30—35 g‰ datorită fermentaţiei lactice.

c) *Supa sau fiertura de babeurre.* Este un *babeurre* îmbogăţit cu 2% făină şi 5% zahăr. Făina de grîu albă este în prealabil rumenită. Se amestecă făina cu puţin *babeurre*, apoi se adaugă la restul de *babeurre* şi amestecul se fierbe la un foc moale 10—15 minute, bătînd bine tot timpul şi adăugînd şi zahărul. Se adaugă apa evaporată; se mai dă un clocot şi se răceşte repede. Se păstrează la rece şi trebuie consumat în 24 de ore. Valoarea calorică este de 620 de calorii la 1 litru.

Babeurre-ul corect preparat trebuie să aibă grunji foarte fini; nu trebuie să fie acru, deoarece copiii îl refuză şi poate produce tulburări digestive.

La domiciliu se prepară greu, de aceea se preferă preparatul industrial denumit Eledon.

d) *Eledon (babeurre în pulbere).* În comerţ se prezină ca Eledon cu etichetă galbenă cu un conţinut mai mare de grăsimi (14%). Valoarea

calorică este de 420 calorii/litru. Cutia de ambalaj a preparatului conține o linguriță de plastic, echivalentă cu 5 g (lingurița rasă). Pentru preparare, se pun 2 lingurițe (10 g) la 100 ml de apă fiartă în prealabil cu zahăr 5% și răcită la temperatura corpului. Nu este necesară fierberea după preparare. Eledonul nu se diluează.

Indicațiile babeurre-ului:

— în alimentația mixtă și artificială a sugarului sănătos din primele săptămîni de viață;

— în alimentația prematurilor, în proporție de 2/3 lapte matern și 1/3 *babeurre*, cînd prematurii nu cresc bine cu lapte de femeie;

— la distrofici și atrepsici;

— la sugarii alimentați natural, care nu progresează suficient cu laptele matern, ca adaos de 20—30 g de fiecare supt;

— la sugarii cu diateză exsudativă;

— în realimentare (după dieta hidrică și supa de morcovi) în dispepsii și în toxicoză.

În faza acută a toxicozei nu se începe realimentarea cu *babeurre*, după dieta hidrică sau supa de morcovi, decît după ce au dispărut fenomenele toxice (48—72 de ore).

Laptele calcic este un preparat de lapte acidulat preparat cu lactat de calciu. Se poate prepara sub două forme:

a) *Laptele calcic 1/2:* 500 ml decoct de orez 3%, la care se adaugă 1,5 g lactat de calciu (3 tablete), se fierb în clocot 3 minute; separat se fierb 500 ml lapte+50 g zahăr. Se toarnă apoi foarte încet lapte peste decoctul de orez, fără a se lua de pe foc, bătînd în timpul acesta cu telul sau cu lingurița. Amestecul trebuie să fie omogen, cu un conținut de grunji fini. Valoarea calorică este de 610 calorii la 1 litru.

b) *Laptele calcic 2/3:* se prepară ca mai sus din 300 ml decoct de orez 3%, la care se adaugă 2 g lactat de calciu, 700 ml lapte de vacă, 50 g zahăr. Valoarea calorică este de 720 de calorii la 1 litru.

Indicații: aliment de tranziție în dietetica dispepsiilor. Nu este indicat în alimentația distroficilor. După vîrsta de 4—5 luni se înlocuiește cu alt preparat de lapte, întrucît peste această vîrstă nu mai acoperă necesarul de calorii.

Laptele albuminos este un preparat dietetic de lapte cu aciditate slabă, sărac în grăsimi, glucide și cu un conținut mai mare de cazeină.

Preparare. La 1 litru de lapte de vacă fiert sau nefiert, încălzit la 42°C se adaugă o linguriță de labferment sau cheag. Se lasă 30 de minute în baie de apă la 42°C; în acest timp se precipită cazeina. După ce s-a format brînza, se scurge zerul printr-o sită sau tifon. Cheagul se trece printr-o sită deasă de mai multe ori, adăugînd puțină apă fiartă și răcită, pentru a ușura pasarea lui. Se adaugă 0,5 litri *babeurre* proaspăt și se completează cu apă fiartă pînă la 1 litru. Se mai fierbe 5 minute,

bătînd puternic cu telul. Se poate adăuga zahăr 5%. Valoarea calorică este de 400—450 calorii la 1 litru (fără adaosul de zahăr 5%).

Indicații: la unii distrofici, care nu progresează suficient (pentru aport de proteine); în unele dispepsii de fermentație, fără accidente toxice; în diareea postprandială.

Alte preparate. *Fiertura Moro I.* Se pune pe foc 1 litru de lapte (sau 125 g lapte pulbere integral+850 ml apă)+50—70 g zahăr. În momentul primului clocot se adaugă 30 g făină albă de grîu cernută și rumenită (sau Zeamil), frecată cu puțină apă rece în prealabil; se fierbe 20 de minute. În timpul fierberii se adaugă apă clocotită, astfel ca nivelul apei să rămînă același. După 20 de minute se adaugă 20 g unt, ca atare: clocotește de cîteva ori. Formula mnemotehnică:

F.U.Z. (făină 3%, unt 5%, zahăr 5—7%).

Fiertura Moro II. Se pun pe foc 1 litru de lapte de vacă (sau 25 de lingurițe lapte praf+880 ml apă)+50 g zahăr. În momentul primului clocot, se adaugă 70 g făină de grîu, orez sau porumb. Se fierbe 20 de minute, se adaugă în timpul fierberii apa evaporată, apoi se adaugă 50 g unt. Formula mnemotehnică: F.U.Z. (7.5.5.).

Indicații: fierturile Moro se dau după vîrsta de 6 luni, cu condiția ca sugarul să nu aibă diaree, diateză exsudativă sau piodermite.

Supa Czerny-Kleinschmidt este un rîntaș de unt cu făină, stins cu apă zaharată, servind la diluarea laptelui. Modul de preparare: 35 g unt se pun într-o tigaie; cînd se topește untul și se schimbă culoarea, se adaugă 35 g făină de grîu. Cînd făina s-a rumenit bine, se adaugă 500 g apă, în care sînt dizolvate 35 g zahăr. Dau împreună cîteva clocote. Formula mnemotehnică: F.U.Z. (7.7.7.). Cu acest rîntaș se diluează laptele. Se pun 2/3 supă+1/3 lapte sau 3/4 supă+1/4 lapte.

Este indicată în distrofia laptelui de vacă, deoarece conține mai puține proteine.

PREPARATE INDUSTRIALE DIN LAPTE

Preparatele industriale din lapte de vacă sînt astăzi tot mai mult folosite în alimentația mixtă și artificială a sugarului sănătos și bolnav. Principalele forme sub care se găsesc în comerț sînt următoarele:

— lapte neacidulat (nedegresat, parțial degresat și total degresat);
— lapte praf acidulat artificial;
— lapte praf cu adaosuri de zaharuri (dextrină, maltoză);
— lapte praf cu adaos de minerale;
— *babeurre* în pudră sau praf (Eledon);
— lapte condensat etc.

Laptele praf este lapte de vacă din care s-a extras, prin procedee industriale, aproape toată apa.

În comerț există: *lapte praf integral* (preparat din lapte de vacă integral); *lapte praf complet degresat; lapte praf parțial degresat* (preparatul *Lacto*). Cutia de ambalaj are notată compoziția, de care se ține seama la diluție și la stabilirea rației.

Pentru preparatele din lapte praf se procedează mai întîi la reconstituirea laptelui lichid, astfel:

— dacă se folosește *lapte praf nedegresat* se iau 125 g lapte praf (25 lingurițe pline) și 875—900 ml apă. Se amestecă întîi praful cu o cantitate mică de apă fiartă și răcită, pînă se obține o cremă groasă, fără grunji. Se adaugă treptat întreaga cantitate de apă, amestecînd bine, pînă se obține un lichid omogen, asemănător laptelui;

— dacă se întrebuințează *lapte praf semiecremat* se iau 150 g lapte praf, iar pentru *laptele praf ecremat* 175 g. După ce s-a obținut laptele lichid, se clocotește de 2—3 ori și se zaharează.

Urmează diluarea laptelui, care se poate face cu apă fiartă, ceai sau decoct de cereale (orez 3% sau ovăz 3%), în proporții diferite, în funcție de vîrstă, după cum urmează:

— în luna a 2-a, diluția 1/2 (1 parte lapte+1 parte lichid de diluție);

— în lunile a 3-a — a 4-a, diluția 3/4 (3 părți lapte + 1 parte lichid de diluție);

— în luna a 5-a se dă lapte integral.

Toate preparatele din lapte praf se îmbogățesc din punctul de vedere al conținutului în glucide prin adăugarea de zahăr în proporție de 5%.

Pregătirea și diluarea laptelui praf se poate face pentru toată ziua, păstrîndu-se la rece, sau se prepară fiecare prînz înainte de consumare; în acest ultim caz, se păstrează separat laptele la rece și lichidul de diluție.

Indicații. Laptele praf este indicat în următoarele situații: în alimentația mixtă sau artificială a sugarului eutrofic sau cu distrofie de gradele I — al II-lea; ca un corectiv, în diareea postprandială; la unii prematuri, care nu se dezvoltă suficient la sîn, ca adaos la laptele matern.

Rezultatele obținute sînt foarte bune, dacă alimentația se face corect și se administrează vitaminele C, B complex și D.

Laptele condensat este un lapte de vacă din care s-a scos o parte din apa de compoziție.

Se prezintă sub două forme:

— *lapte condensat nezaharat*, mai puțin întrebuințat la sugar;

— *lapte condensat zaharat* (15—40%).

Se pregătește astfel: se iau 200 g lapte condensat și 800 ml lichid diluție (decoct de orez sau ovăz 3% pînă la 4 luni sau fiertură de făină 4% după această vîrstă).

Valoarea calorică este de 700 calorii/litru. Cutia odată desfăcută trebuie consumată în 4—5 zile și păstrată acoperită, la rece.

Indicații: în alimentația mixtă sau artificială a sugarului eutrofic, sănătos.

Laptele umanizat se apropie de compoziţia laptelui matern, întrucît are o cantitate redusă de cazeină şi de grăsimi butirice, o concentraţie electrolitică redusă, iar cantitatea de lactoză este crescută. Preparate de lapte umanizate: *Similac, Humana* 0, 1 şi 2 (adaptat pentru prematuri, distrofici de vîrstă mică, sugari cu adaptare digestivă dificilă), *Humana 1* (pentru prima lună de viaţă), *Humana 2* (pentru sugarii trecuţi de 2 luni).

Pulberi de lapte acid. *Pelargonul* în cutii verzi, conţinînd pulbere de lapte acidulat; Pelargonul în cutii portocalii, conţinînd pulbere de lapte acid cu adaos de hidrocarbonate. Pelargonul portocaliu este cel mai des folosit. La 17 g pulbere se adaugă 90 ml apă fiartă, obţinîndu-se 90 ml lapte fluid, cu o valoare calorică de 90 calorii. Se foloseşte de la vîrsta de 3 luni.

Alété este un produs de lapte în pulbere, acidulat cu suc de lămîie, cu adaos de maltoză şi dextrin-maltoză.

Camelpo este un lapte praf semiecremat, din care s-au extras o parte din grăsimi, uşor acidulat, relativ omogenizat, bogat în proteine, substanţe minerale şi adaos de vitamine (A, C, D şi grupul B). Este bogat în hidrocarbonate uşor digerabile (un amestec de amidon cu dextrină şi maltoză). Are aceeaşi valoare calorică ca a laptelui de mamă.

Prodietonul este o pulbere acidulată prin fermenţi lactici. *Protilac* sau *Protilac 2/3* ecremat este o pulbere de lapte, care este echivalent laptelui albuminos. Este utilizat în cazuri speciale de carenţă proteică, la eczematoşi, la sugari cu nefroză.

Dispacid este lapte albuminos în pulbere îmbogăţit cu dextrină, maltoză, grăsimi vegetale, vitamine şi fier. Este indicat în dispepsiile sugarilor, în special la distrofici.

DERIVATE ALE LAPTELUI

Brînza de vaci conţine cazeină, grăsime, calciu şi fosfor, în aceeaşi cantitate ca laptele de vacă, dar foarte puţină lactalbumină şi lactoglobulină. Se poate întrebuinţa în alimentaţia sugarului trecut de 5—6 luni, la început în cantităţi mici şi totdeauna proaspătă.

Preparare: se prepară din lapte fiert sau nefiert. Laptele nefiert este lăsat să se prindă la temperatura de 16—18°C. După 24 de ore se înlătură smîntîna şi este pus la foc moale, amestecînd mereu pînă ce se separă coagulii mari de brînză. Se strecoară de zer printr-un tifon.

Laptele fiert, însămînţat cu maia, se pune la prins şi modul de preparare este acelaşi.

Smîntîna se ridică deasupra laptelui de vacă pus la prins. Conţinutul ei în grăsime variază (între 12 şi 60%); este bogată în vitamina A. Se poate da în alimentaţia copilului trecut de 6 luni, adăugată la pireu.

Frişca este bogată în grăsimi (40—50%) şi în vitamina A; este uşor digestibilă datorită stării de emulsie fină în care se găsesc grăsimile.

Untul conţine 80—90% grăsimi şi toată cantitatea de vitamine A şi D din laptele prelucrat. Este uşor digestibil, cu o valoare energetică mare şi bine suportat de sugarii trecuţi de 4—5 luni.

În alimentaţia artificială a sugarului, untul poate fi dat chiar de la vîrsta de 3 luni, iar de la vîrsta de 5—6 luni se adaugă şi la copilul alimentat natural, sub formă de adaos la supe sau pireuri (2—3 g%).

Iaurtul se prepară din lapte de vacă fiert sau nefiert. Este mai bun iaurtul preparat din lapte fiert şi însămînţat cu maia. Iaurtul are o valoare calorică de 550—600 de calorii/1000 ml. Se poate da cu bune rezultate în alimentaţia copilului trecut de 6 luni, cu adaos de făină de biscuiţi.

Brînzeturile fermentate (caşcaval etc.) se întrebuinţează în alimentaţia copilului în vîrstă de peste $1^1/_2$—2 ani.

PREPARATE DIN ZARZAVATURI, LEGUME ŞI FRUCTE

Supa de morcovi este preparatul dietetic cel mai folosit în terapeutica tulburărilor acute de digestie şi nutriţie.

Preparare: 500 g morcovi tineri, spălaţi, curăţiţi şi tăiaţi în rondele groase de 1—2 cm, se pun la fiert cu un litru de apă. Pe măsură ce apa scade, se completează cu apă fiartă. După aproximativ 2 ore de fiert, cînd morcovii se înmoaie foarte bine, se strivesc uşor cu lingura şi apoi se pasează de 3 ori prin sită deasă. Se adaugă lichidul în care au fiert şi se completează cu apă fiartă pînă la 1 litru şi 3 g sare de bucătărie. Se păstrează la rece; se prepară zilnic şi se consumă în 24 de ore.

Valoarea calorică este de 225 calorii/litru.

Supa de morcovi nu se dă în primele 2 săptămîni. Între 2 săptămîni şi 2 luni se dă în concentraţie de 300 g‰.

Se administrează în cantitate de 150—200 ml/kilocorp/24 de ore, repartizată în 6—7 prînzuri, fără a se depăşi 1 000 ml/24 de ore la sugar.

Indicaţii: se dă ca aliment de tranziţie în dispepsii, enterocolite, dizenterie, după încetarea vărsăturilor.

Contraindicaţii: în perioada de vărsături şi în nefrita acută.

Supa de morcovi poate fi preparată şi din praf de morcovi (5 g praf de morcovi la 100 ml apă fiartă).

Mucilagiu de orez 2,5%. *Preparare:* 2 linguri cu vîrf boabe de orez se aleg şi se spală în două ape. De seara pînă dimineaţa, cele două linguri de orez la rece într-un litru de apă (macerare). Dimineaţa se fierbe pînă la plesnirea bobului. Se trece de două ori prin sită, se dă un clocot cu apa refăcută şi cu 10 linguriţe de zahăr. Răcire bruscă în vas cu apă rece, păstrare la rece şi folosire numai 24 de ore. În acest mucilagiu de orez se resuspendă Eledon, lapte pulbere, cheag de lapte, Arobon. Cu el se fac diluţii de lapte.

Supa de legume se prepară din legume cît mai variate (roşii, ardei, morcovi, pătrunjel, cartofi, ţelină, dovlecei). Pentru 250 g supă sînt necesare aproximativ 100—130 g zarzavat.

Preparare: se spală bine zarzavatul de mai multe ori la apă curgătoare, se curăţă, se taie în bucăţi mari şi se adaugă în apă cînd aceasta a dat în clocot. Se fierbe acoperit 1—2 ore. În timpul fierberii se completează apa evaporată, pentru a obţine în final cantitatea de care este nevoie. Cînd legumele sînt aproape fierte, se strecoară, se adaugă în bulionul de legume un vîrf de cuţit sare şi griş 5%. Se mai fierbe 15 minute. Se administrează ca atare; din luna a 6-a poate fi îmbogăţită prin adăugarea de legume pasate, unt, ou sau ficat pasat.

Pireul de legume se prepară din aceleaşi zarzavaturi ca şi supa. După ce au fiert, se scurg bine de zeamă printr-o sită şi se pasează, adăugînd la 150 g legume pasate şi 50 g pireu de cartofi fierţi. Se pun un vîrf de cuţit de sare, o linguriţă rasă de unt şi eventual zahăr. Se administrează cu linguriţa.

Sucurile de fructe şi legume se prepară din portocale, lămîi, mere, morcovi, roşii. Se prepară prin stoarcerea pe storcător, zdrobirea în presa de fructe sau măcinarea pulpei pe răzătoare de sticlă. Sucul obţinut se zaharează după gust.

Sucurile de fructe se pot administra de la 2½—3 luni, începînd cu 1—3 linguriţe/zi, crescînd treptat cantitatea pînă la 50 g la masa de la ora 11.

De la sfîrşitul lunii a 7-a de viaţă, se pot introduce fructele crude, sub formă de mere rase. Acestea se administrează în cantităţi progresiv crescînde în amestec cu fiertură de orez 5% sau în mucilagiu de orez. Merele rase se pot da şi cu adaos de făină de biscuiţi 5%+5% zahăr sau brînză de vaci.

De la aceeaşi vîrstă se poate introduce şi pireul de piersici (bine coapte şi fără coajă).

FĂINOASELE

De la 4—4½ luni se poate introduce în alimentaţia sugarului hrănit la sîn sau în alimentaţia artificială o fiertură de făinos în lapte. Adaosul de făinos în alimentaţie măreşte aportul de săruri minerale, fier, vitamina B_1 şi valoarea energetică a raţiei alimentare. Se recomandă, la început, făinoasele cu un conţinut mai redus de grăsime (griş, orez, făină de grîu, zeamil, tapioca etc.). Făinoasele bogate în substanţe grase, în albuminoide şi fosfor (făină de ovăz, mălai, făină de soia) se vor administra cu prudenţă.

Făinosul cu lapte se poate pregăti sub formă de fiertură de lapte cu griş, cu pesmet sau cu zeamil.

Lapte cu griş. Pentru prepararea unei porţii de 200 g sînt necesare: lapte integral 200 ml (sau 140 ml lapte şi 60 ml apă, în caz că se pre-

pară în diluţie 2/3) 8—10 g griş, 10 g zahăr. La copilul mai mare se poate creşte cantitatea de griş la 7%.

Preparare: se pune la fiert laptele, iar în momentul cînd apa începe să fiarbă se adaugă grişul în ploaie fină. Se fierbe la foc moale 15—20 de minute, amestecînd tot timpul, ca să nu facă cocoloaşe. Se adaugă apa evaporată şi se lasă să mai dea un clocot. Se răceşte brusc, amestecînd tot timpul, ca să nu facă pieliţă la suprafaţă.

Lapte cu pesmet şi biscuiţi. Pesmeţii sau biscuiţii sînt făcuţi din făină de grîu albă cu adaos de lapte, ou, unt şi zahăr în proporţii diferite. Sînt uşor digestibili şi au o valoare nutritivă mare.

Preparare: se foloseşte lapte fiert în prealabil, la care se adaugă pesmetul sau biscuiţii 5% şi se lasă să dea în clocot aproximativ 2 minute, amestecînd mereu. În laptele cu pesmet se adaugă şi zahăr 5%, iar la cel cu biscuiţi se reduce cantitatea de zahăr la jumătate.

Acest aliment se introduce în alimentaţia sugarilor la vîrsta de 6—7 luni.

Pastele făinoase (macaroane, spaghete, fidea, steluţe etc.) se fac din făină albă cu adaos de apă caldă, eventual ou; au o valoare energetică mare şi sînt uşor digestibile.

Pîinea se va da sugarilor începînd cu vîrsta de 10—12 luni. Pînă la vîrsta de 1 an şi jumătate se dă numai pîine albă (mai uşor digestibilă), iar după această vîrstă se poate da şi pîine neagră.

Făinurile de leguminoase (mazăre, fasole, linte) se pot prescrie numai după vîrsta de 1—1 an şi jumătate.

În comerţ se găsesc diferite făinuri alimentare pentru sugari şi copii, unele lactate (cu adaos de lapte), altele malţate (cu amidonul transformat în dextromaltoză). Prin rumenire (dextromaltarea) şi fierbere timp de 15—20 de minute făina devine mai digestibilă.

PREPARATE INDUSTRIALE VEGETALE DIETETICE

Arobonul şi **Ceratonia** sînt preparate din pulbere de roşcove. În primele zile de viaţă, în funcţie de gravitatea diareei şi greutatea copilului, se dau în concentraţie de 2—3%. Puterea calorică în concentraţia de 5% este de 125—150 calorii/litru, iar în concentraţie de 10%, 250—300 calorii/litru.

Preparare: la 100 ml ceai călduţ (tei, mentă, muşeţel), se adaugă 5 măsuri a 1 g Arobon sau Ceratonia, măsură cu măsură, bătînd cu telul, realizîndu-se astfel 100 g Arobon 5%. Pentru corectarea gustului şi creşterea numărului de calorii se adaugă 5% zahăr. Pulberea de Arobon are puritate bacteriologică. Nu are contraindicaţii de vîrstă.

Heilnahrung Humana H este un preparat gata pentru consum constituit din pulbere de banane. Este indicat în tratamentul tulburărilor de digestie şi nutriţie de cauză variată şi la orice vîrstă. Se foloseşte şi ca aliment de protecţie în gastrită, ulcer, hepatită, sindrom de malabsorbţie.

CARNEA ȘI PREPARATELE DE CARNE

Carnea este un aliment care conține proteine bogate în aminoacizii necesari organismului; nu conține glucide (exceptînd ficatul care conține glicogen), iar conținutul în lipide este variabil, după animalul de la care provine. Este bogată în fosfor, cu un conținut mai sărac în fier și vitamine. Carnea se poate da sugarilor de la vîrsta de 4—5 luni, tocată sau sub formă de perișoare.

Supa de carne. Carnea de vită sau de pasăre, spălată bine și curățită de pielițe, se fierbe în apă fără sare 1—2 ore și se degresează. Se strecoară, se adaugă griș $5^0/_0$. Se poate acri cu zeamă de lămîie.

Carnea din supă, bine fiartă, se trece prin mașina de tocat de 2—3 ori și se administrează ca atare sau amestecată cu pireul de legume, în cantitate de 1—2 linguri/zi, de 2—3 ori pe săptămînă. Se dă copiilor în vîrstă de peste 4 luni.

Ficatul este bogat în vitamine și substanțe necesare formării hemoglobinei și elementelor figurate ale sîngelui. Se preferă ficatul de vițel și de pasăre, care se dă fiert, trecut prin mașină și amestecat cu pireu, începînd de la vîrsta de 6—7 luni.

Mezelurile sînt greu digestibile și prea condimentate și din această cauză sînt interzise în alimentația copilului.

Peștele slab, fiert sau fript, este un aliment bun pentru copii. Se va da copiilor trecuți de 1 an. Conservele de pește nu sînt recomandabile.

OUĂLE

Oul conține proteine cu o valoare nutritivă mare, lipide sub formă emulsionată, conține mult fier, puțin calciu, vitamine (B_1 în albuș și A, B_1, B_2, D și E în gălbenuș).

Gălbenușul de ou fiert tare se poate da de la vîrsta de 5—6 luni, amestecat cu pireu de legume; se începe cu 1/4 gălbenuș; după 2 zile se dă 1/2 gălbenuș, iar după alte 2 zile un gălbenuș întreg. Ulterior se dă de 2—3 ori pe săptămînă, alternativ cu carnea tocată.

ORGANIZAREA ALIMENTAȚIEI COPIILOR ÎN COLECTIVITĂȚI

Alimentația copiilor din creșe prezintă unele particularități. Se va urmări, îndeosebi, să se obțină o adaptare a copiilor încă din primele zile și să se evite tulburările digestive. Pentru aceasta, asistenta de pediatrie va consemna toate faptele privind regimul alimentar al copilului pînă la intrarea în creșă. În cazul cînd există deosebiri față de alimentația de acasă, adaptarea copilului la noul regim alimentar se va face treptat, în cîteva zile.



Este important de cunoscut faptul că actul alimentației reprezintă un factor educativ pentru copil și, de aceea, copiii în vîrstă de 8—9 luni vor fi alimentați la masă, așezați pe scaune cu spătar și rezemători pentru brațe. Ei vor fi alimentați cu lingurița și învățați să bea cu ceșcuța.

Pentru a li se forma deprinderea autoservirii, li se va da lingurița în mînă, iar asistenta pediatră va dirija gestul de ducere la gură, astfel încît să se verse cît mai puțin din conținutul linguriței.

Obișnuirea copilului cu alimentația diversificată impune împărțirea grupei de copii în 2 subgrupe, masa uneia din subgrupe decalîndu-se cu o jumătate de oră față de cealaltă și menținîndu-se același orar al subgrupelor la toate prînzurile.

Organizarea bucătăriei și a circulației alimentelor este aceeași ca și în spitalul de pediatrie.

ALIMENTAȚIA SUGARULUI EUTROFIC ÎN CREȘA

(între vîrsta de 2–12 luni)

În colectivitățile de copii mici, organizarea alimentației corecte din punct de vedere cantitativ și calitativ are o importanță deosebită pentru asigurarea dezvoltării somatice și psihice normale a copilului.

În acest scop se impun măsuri organizatorice de supraveghere permanentă a condițiilor igienice de preparare, păstrare și administrare a alimentelor pentru a preveni pericolul infecțiilor digestive care sînt deosebit de grave în astfel de împrejurări.

Alimentația sugarului eutrofic între vîrsta de 2 și 12 luni în creșe este condusă după următoarele principii:

— pentru sugarul *alimentat natural* se recomandă menținerea acestui fel de alimentație și după intrarea copilului în creșe cel puțin pînă în jurul vîrstei de 3 luni, iar înțărcarea să nu se facă înainte de 6 luni;

— în cazul *alimentației mixte*, se indică metoda completării laptelui matern cu preparatul ales, la fiecare masă; completarea se va face cu lingurița (biberonul favorizează înțărcarea rapidă a copilului);

— în alimentația mixtă sau artificială a sugarului, se va prefera laptele praf, preparat cu 15 minute înainte de fiecare alimentație. Administrarea laptelui praf este obligatorie atunci cînd nu există condiții igienice de păstrare a laptelui de vacă.

Diluțiile laptelui sînt următoarele:

— în prima lună: lapte praf 8 g⁰/₀ (2/3);

— la 2—3 luni: lapte praf 10 g⁰/₀ (3/4);

— din luna a 3-a — a 4-a: laptele praf integral 12,5 g⁰/₀.

Laptele praf se întrebuințează resuspendat în fiertură de făină de orez 2⁰/₀ sau mucilagiu de orez 2—3⁰/₀, începînd din prima lună de viață.

Laptele de vacă acidulat, cu adaos de 2% făină de orez și 5% zahăr, se folosește în diluția de 2/3 de la 2 săptămîni la 3 luni și integral după vîrsta de 3 luni. Se va păstra la frigider, la temperatura de +4°C și va fi întrebuințat 8—12 ore (maximum 24 de ore). Nu va fi utilizat dacă nu există condiții de sterilizare și de păstrare la rece.

Cantitatea de lapte de vacă administrată pe zi sugarului nu va depăși 750—800 ml.

Rația alimentară se poate calcula pentru fiecare lună, ținîndu-se seama de felul alimentației, de vîrstă, greutate, necesarul de lichide și de calorii, numărul de mese și cantitatea pentru o masă.

În principiu, alimentația copilului în colectivități necesită un plus de 10—20 calorii/kg corp/zi față de nevoile celorlalți sugari.

Ritmul de alimentare trebuie să fie diferențiat după vîrstă și starea de nutriție a sugarului: după vîrsta de 3 luni sugarul va primi 5 mese pe zi, dar la copilul distrofic este nevoie de alt ritm de mese (care se va preciza de medic în raport cu deficitul său ponderal și cu toleranța digestivă).

Diversificarea alimentației trebuie să respecte aceleași principii și reguli ca la copilul sugar alimentat în familie.

În funcție de starea de nutriție și de toleranța alimentară, primul aliment în diversificare poate fi sucul de fructe (lămîi, portocale, piersici, morcovi), cu 5 sau 10% zahăr, introdus de la vîrsta de 2 luni.

Celelalte alimente: supa de zarzavat, piureul de legume, merele rase, făinosul cu lapte etc., se introduc treptat urmărindu-se schema de alimentație diversificată a sugarului eutrofic.

Există diferite tabele și scheme de alimentație diversificată care pot fi întrebuințate; valoarea acestora este orientativă și de aceea se impune individualizarea recomandărilor de alimentație și adaptarea lor fiecărui caz.

BUCĂTĂRIILE DE LAPTE

Bucătăria de lapte este unitatea sanitară creată în scopul prevenirii și combaterii tulburărilor acute și cronice de nutriție și digestie.

Aceste unități funcționează mai ales în mediul rural pe lîngă punctele de consultații îndepărtate, dispensarele de copii cu staționar, dispensarele circumscripțiilor rurale, policlinicile de copii. Au rolul de a recepționa, conserva și distribui lapte de vacă proaspăt sau lapte praf. Beneficiarii bucătăriei de lapte sînt:

— copiii pînă la 1 an cu tulburări de nutriție și digestie;

— toți sugarii alimentați artificial;

— copiii pînă la 2 ani, aflaţi în evidenţa specială (distrofici, rahitici);

— femeile gravide în ultimele 2 luni de sarcină;

— mamele care alăptează sugari pînă la vîrsta de 3 luni şi care nu au posibilitatea de a-şi asigura o alimentaţie corespunzătoare.

În funcţie de condiţii şi de necesităţi, în bucătăria de lapte se vor prepara următoarele preparate dietetice:

— supă de morcovi;

— mucilagiu de orez;

— mere rase;

— preparate de lapte (lapte acidulat, *babeurre*, lapte calcic etc.).

Aceste centre (de care răspunde o asistentă de pediatrie sau de ocrotire) trebuie să îndeplinească toate condiţiile de igienă, să fie dotate corespunzător şi, pentru a avea eficienţă, să constituie un centru de educaţie sanitară, unde mamele să primească organizat sfaturi privind alimentaţia copilului.

ALIMENTAŢIA COPILULUI MIC (1—3 ANI)

De la 1—3 ani, alimentaţia copilului trebuie să fie adaptată particularităţilor morfofuncţionale caracteristice vîrstei; în această perioadă se trece de la o alimentaţie monotonă la o alimentaţie mai variată, care trebuie să aibă o valoare energetică crescută, necesitată de activitatea motorie intensă, pe care copilul începe să o dezvolte. Cantitatea absolută de hrană necesară la această vîrstă creşte mereu, concomitent cu sporirea capacităţii digestive a copilului.

Raţia alimentară se calculează ştiind că sînt necesare aproximativ 90—100 calorii/kilocorp/zi, care sînt acoperite de 3—4 g/kilocorp/zi proteine, de 4—5 g/kilocorp/zi lipide, de 10—12 g/kilocorp/zi glucide.

Raportul de proteine/lipide/glucide va fi 1:1:4. Proteinele trebuie să acopere 10—15% din nevoile calorice zilnice; aproximativ 60% din proteine trebuie să fie de origine animală. Grăsimile trebuie să acopere aproximativ 40% din nevoile calorice zilnice ale copilului pînă la 1 an şi jumătate, iar după aceea numai 30—35%. Din grăsimi, 75% trebuie să fie de origine animală. Glucidele trebuie să acopere 45—50% din calorii.

Regimul alimentar trebuie să fie cît mai variat, pentru a evita pericolul carenţei în unele principii alimentare; alimentele să fie tot mai consistente, mai solide, apropiindu-se de alimentaţia adultului.

Hrana zilnică se repartizează în trei mese şi o gustare, la interval de 4 ore, timp necesar pentru digestia şi evacuarea gastrică.

Este necesar ca anumite alimente să fie consumate zilnic: lapte, legume, fructe, făinoase; de asemenea, alimentele trebuie să conţină celuloză pentru combaterea constipaţiei, frecventă la această vîrstă.

În principiu, alimentaţia va fi alcătuită din:

— lapte în cantitate de 500—600 ml/zi, sub formă de lapte dulce simplu, cu cafea, cacao, iaurt, în creme, în budinci, derivate de lapte;

— ouă întregi, fierte moi, administrate o dată la 2 zile;

— carne de pasăre, viţel, vită, peşte slab etc., în cantitate de 30—50 g la prînz, de trei ori pe săptămînă, sub formă de carne fiartă şi tocată, budinci de carne etc.;

— vegetale sub formă de fructe sau legume;

— grăsimi sub formă de ulei vegetal, unt, smîntînă, frişcă;

— lichide, sub formă de apă simplă sau suc de fructe.

La această vîrstă, unele alimente sînt interzise: mezeluri (exceptînd şunca şi parizerul), cîrnaţi, vînat, sosuri grase, murături, varză acră.

Bomboanele, dulciurile nu se dau înainte de ora mesei, întrucît scad pofta de mîncare.

Alimentaţia copilului la această vîrstă trebuie atent supravegheată, adaptată regimului său de viaţă şi folosită în scopul educaţiei lui.

ALIMENTAŢIA PREŞCOLARULUI

La această vîrstă se săvîrşesc numeroase greşeli de alimentaţie, care pot duce la anorexie cu stări de subnutriţie sau la supraalimentaţie şi obezitate. Hrana pe care o primeşte copilul la această vîrstă trebuie să corespundă nevoilor organismului, să conţină toate principiile nutritive, în condiţiile necesare şi cu respectarea raportului dintre ele.

Sînt necesare în medie 75 calorii/kilocorp/zi, dintre care 10—20% proteine, 20—25% grăsimi şi restul glucide.

Hrana zilnică trebuie să conţină cel puţin un reprezentant al celor opt grupe de alimente: lapte şi brînzeturi; carne şi peşte; ouă, unt şi grăsimi animale şi vegetale; pîine şi paste făinoase; legume şi zarzavaturi proaspete; leguminoase; fructe proaspete; zahăr şi produse zaharoase.

Preşcolarul trebuie să mănînce singur; se va respecta apetitul individual. Modul de pregătire a hranei va fi identic cu al familiei, dacă hrana acesteia este raţională. Se evită excesul de lichide la mese, care nu este favorabil digestiei şi apetitului.

Alcoolul, sub orice formă, este interzis.

Pentru copiii la care se întîmpină dificultăţi de alimentaţie (cei proveniţi din mediul familial nevrotic sau cu carenţe educative serioase) se recomandă schimbarea mediului (cămin), unde învaţă să mănînce bine prin puterea exemplului celor de aceeaşi vîrstă.

ALIMENTAŢIA ŞCOLARULUI

La această vîrstă regimul alimentar trebuie să ţină seama de particularităţile legate de ritmul de creştere („saltul de creştere prepubertar şi pubertar") şi de faptul că activitatea instructiv-educativă necesită un efort suplimentar faţă de perioada de preşcolar. Unele alimente trebuie consumate supravegheat, pentru a evita abuzul sau un consum sub nevoi: laptele, carnea, ouăle, grăsimile, pîinea, făinoasele, produsele zaharoase; alte alimente pot fi consumate în orice cantitate: legume, zarzavaturi şi fructe crude. Aportul de substanţe minerale, îndeosebi calciu şi fosfor, este foarte important pentru creşterea accentuată la această vîrstă; de asemenea, aportul alimentar de fier, pentru a evita anemia feriprivă nutriţională.

Raţia alimentară optimă este de 50—65 calorii/kilocorp/zi. Trebuie respectat un echilibru între principalele alimente: proteinele să reprezinte 10—20% din raţia zilnică, lipidele 20—25%, iar restul glucide.

Şcolarul va primi trei mese principale şi una—două gustări, astfel ca întreaga cantitate de hrană să fie repartizată aproximativ 30—40% la micul dejun şi gustarea de dimineaţă, 30—35% la dejun şi 25—30% la gustarea de după-amiază şi cină.

Este necesară educarea copilului şcolar pentru formarea unor deprinderi igienice de alimentaţie, prin care se realizează o profilaxie eficientă a afecţiunilor digestive cronice.

DEFICIENŢE ŞI GREŞELI ÎN ALIMENTAŢIA SUGARULUI ŞI COPILULUI

Greşelile care se produc în alimentaţia sugarilor şi copiilor de toate vîrstele au drept consecinţă tulburări grave de tip digestiv şi, dacă se prelungesc, determină alterări sau modificări în dezvoltarea somatopsihică a copilului.

GREŞELI ÎN ALIMENTAŢIA SUGARILOR

Se pot produce o serie de greşeli în alimentaţia sugarilor:

— nu se respectă intervalul minim de 3 ore între supturi ziua şi pauza de 5—6 ore peste noapte;

— se prelungeşte peste 9 luni alimentarea la sîn, ceea ce determină, din cauza aportului insuficient de săruri minerale şi calorii, o stare de distrofie, însoţită sau nu de tulburări digestive, precum şi anemie şi tulburări de nutriţie de tipul hipo- sau avitaminozelor;

— neregularitatea meselor, în alimentaţia artificială, va determina tulburări digestive mai grave decît la sugarul alimentat natural;

— alimentarea prelungită sau cantitativ crescută cu lapte de vacă determină tulburări digestive grave;

— nerespectarea diluţiilor laptelui, corespunzătoare cu vîrsta sugarului, expune la subalimentaţie sau supraalimentaţie;

— folosirea necorespunzătoare a lichidelor de diluţie (utilizarea prelungită a diluţiilor simple cu apă zaharată sau ceai, în locul decoctului de cereale);

— nerespectarea indicaţiilor privind introducerea făinoaselor în alimentarea sugarului, în privinţa alegerii acestora, a cantităţii şi a modului de preparare; în consecinţă pot apărea dispepsii caracteristice şi uneori tulburări cronice de nutriţie (distrofie, rahitism, anemie);

— diversificarea alimentaţiei naturale şi artificiale se face la întîmplare, expunînd copilul la grave tulburări digestive; cel mai frecvent se constată greşeli cînd se introduc alimente noi. Astfel, introducerea legumelor se face fără a se respecta indicaţiile privind vîrsta sugarului, starea şi toleranţa tubului digestiv, modul de preparare;

— administrarea sucurilor de fructe şi legume fără a se ţine seama de vîrsta sugarului, de starea tubului său digestiv, provoacă de asemenea tulburări digestive grave, care pot merge pînă la toxicoză;

— introducerea prea timpurie sau prea tardivă a ouălor, a cărnii şi altor alimente, poate avea urmări grave.

Aceste greşeli în alimentaţia sugarului pot fi evitate, dacă se respectă riguros tehnica alimentaţiei naturale şi artificiale, iar în privinţa diversificării alimentaţiei, dacă se ţine seama de măsurile care trebuie luate atunci cînd se introduc alimente noi (alegerea alimentului potrivit vîrstei sugarului, modul de preparare, controlul stării tubului digestiv, tatonarea toleranţei digestive etc.).

GREŞELI ÎN ALIMENTAŢIA COPIILOR MICI

Dificultăţile şi mai ales greşelile în alimentaţia la această vîrstă se datoresc în general nerespectării tehnicii de alimentaţie sau greşelilor de educaţie. Astfel de greşeli sînt următoarele:

— stabilirea raţiilor alimentare se face empiric;

— ritmul neregulat al meselor, care uneori sînt tot atît de frecvente ca la sugar;

— menţinerea unei alimentaţii exclusiv (sau preponderent) lactate;

— nu se respectă cantităţile şi proporţiile echilibrate ale principiilor alimentare fie administrîndu-se un regim alimentar bogat în proteine, dar cu o valoare nutritivă redusă (aproape exclusiv de origine vegetală), fie făcîndu-se un abuz de proteine animale; de asemenea, glucidele, lipidele nu sînt în cantităţi proporţionale;

— prînzurile sînt rău echilibrate cantitativ și calitativ; nu se respectă apetitul individual;

— copilul nu este supravegheat și ajutat să se adapteze noului regim alimentar; deseori alimentele sînt date sub formă de pireuri, din care cauză copilul nu învață să mestece și să mănînce singur;

— regimul alimentar este unilateral, ceea ce determină anorexie, care cedează de îndată ce se schimbă alimentația.

Prin aplicarea unor măsuri educative eficiente, care să țină seama de comportarea foarte diferită a copiilor la această vîrstă, se poate obține adaptarea lor fără nici o dificultate la noul regim alimentar, evitîndu-se astfel tulburările de creștere și de dezvoltare.

GREȘELI ÎN ALIMENTAȚIA COPIILOR PREȘCOLARI ȘI ȘCOLARI

La această vîrstă, regimul alimentar trebuie să țină seama de particularitățile legate de ritmul de creștere și deci de nevoile sporite din perioadele de dezvoltare mai accelerată, precum și de faptul că activitatea instructiv-educativă a copilului necesită un efort suplimentar. Greșelile care se fac mai frecvent în alimentația acestei grupe de vîrstă sînt:

— se suprimă complet din alimentație laptele sau, dimpotrivă, în alimentația copilului predomină laptele, carnea și făinoasele, în timp ce legumele și fructele lipsesc complet;

— la această vîrstă copilul are tendința, în lipsa supravegherii, să se subalimenteze; la băieți aceasta se datorește tentației jocului, fiindcă ei nu doresc să-și sacrifice timpul pentru mîncare; la fetele adolescente reducerea voită a alimentației se face de teama acestora de a nu se îngrășa;

— nu se respectă un orar regulat de masă; nu se combate obiceiul de a lua gustări sau alimente nepotrivite între mese;

— repartiția alimentelor este nerațională, iar prepararea alimentelor se face nepotrivit;

— asocierea alimentelor se face la întîmplare; nu se știe că există anumite incompatibilități alimentare (de exemplu, laptele dat în timpul mesei îngreuiază digestia altor alimente, iar digestia cărnii este îngreuiată de prezența grăsimilor);

— nu se respectă o rație alimentară variabilă în funcție de anotimp și de factorii externi (îmbrăcăminte, temperatură ambiantă, climat).

Uneori dificultățile de alimentație pot fi expresia oboselii și a greutăților pe care le întîmpină copilul în adaptarea la procesul de școlarizare. Erorile în alimentația copiilor au consecințe neplăcute: anorexie, vărsături, constipație, anemie, tulburări de creștere, obezitate etc.

Cunoașterea unor reguli precise de alimentație a copilului permite stabilirea unei alimentații raționale, asigură o dezvoltare somatopsihică bună și realizează profilaxia afecțiunilor cronice digestive.

Schemă privind nevoile nutritive și alimentare zilnice ale copilului de 1—3 ani:

Nevoi calorice: 90—100 calorii/kilocorp/zi
Proteine: 3—4 g/kilocorp/zi, din care 50—60% proteine animale
Lipide: 4—5 g/kilocorp/zi, din care 75% de origine animală
Glucide: 10—12 g/kilocorp/zi, din care 50% zahăr, restul polizaharide complexe
Apă: 90—100 ml/kilocorp/zi, din care 1/2—2/3 ca apă de băut
Calciu: 650—700 mg/kilocorp/zi
Fosfor: 700—1 000 mg/kilocorp/zi
Fier: 7—9 mg/kilocorp/zi
NaCl: 2 000 mg/kilocorp/zi
Vitamina A: 3 000 U.I./zi
Vitamina C: 50—100 mg/zi
Vitamina D: 500—800 U.I./zi

Rația principalelor alimente necesare:

Lapte: 500 g/zi
Brînză: 30—50 g/zi
Unt: 10—15 g/zi
Untdelemn: 5—10 g/zi
Carne, pește: 30—50 g/zi; la 1 an de 3—4 ori pe săptămînă, apoi zilnic
Ou (ou întreg cu albuș): 1 bucată; la 1 an de 4—5 ori pe săptămînă, apoi zilnic
Pîine albă sau *integrală:* 50—100 g/zi
Făinoase: 50—75 g/zi
Cartofi: 75—100 g/zi
Legume și zarzavaturi proaspete: 150—200 g/zi
Fructe proaspete: 100—150 g/zi
Zahăr: 20 g/zi

Principalele nevoi zilnice nutritive ale copilului de 3—15 ani:

Nevoi calorice: 70—80 calorii/kilocorp/zi, la 3—7 ani; 50—65 calorii/kilocorp/zi, la 7—12 ani; 45—50 calorii/kilocorp/zi, la 12—15 ani
Proteine (50—60% de origine animală): 2—2,5 g/kilocorp/zi, la 3—7 ani; 2 g/kilocorp/zi, la 7—12 ani; 2 g/kilocorp/zi, la 12—15 ani
Lipide (60—80% de origine vegetală): 2—3 g/kilocorp/zi, la 3—7 ani; 1,5—2 g/kilocorp/zi, la 7—12 ani; 1,5—2 g/kilocorp/zi, la 12—15 ani
Glucide (40% zahăr, restul polizaharide complexe): 10 g/kilocorp/zi, la 3—7 ani; 8—10 g/kilocorp/zi, la 7—12 ani; 8 g/kilocorp/zi, la 12—15 ani
Apă: 90—100 ml/kilocorp/zi, la 3—7 ani; 70—85 ml/kilocorp/zi, la 7—12 ani; 45—60 ml/kilocorp/zi, la 12—15 ani
Calciu: 700—1 000 mg/zi, la 3—7 ani; 1 000—1 500 mg/zi, la 7—12 ani; 1 500—2 000 mg/zi, la 12—15 ani
Fier: 9—11 mg/zi, la 3—7 ani; 11—15 mg/zi, la 7—12 ani; 16—20 mg/zi, la 12—15 ani
NaCl: 5 000—6 000 mg/zi, la 12—15 ani
Vitamina A: 3 500 U.I./zi, la 3—7 ani; 3 500—4 000 U.I./zi, la 7—12 ani; 4 500—6 000 U.I./zi, la 12—15 ani
Vitamina C: 50 mg/zi, la 3—7 ani; 50—75 mg/zi, la 7—12 ani; 75—100 mg/zi, la 12—15 ani
Vitamina D: 500—800 U.I./zi, la 3—7 ani; 500—800 U.I./zi, la 12—15 ani

ÎNGRIJIREA COPILULUI ÎN COLECTIVITATE REGIMUL DE VIAŢĂ AL SUGARILOR ŞI COPIILOR MICI

Copiii pînă la vîrsta de 3 ani sînt îngrijiţi în creşe; căminele şi grădiniţele îngrijesc copii preşcolari.

În aceste colectivităţi sînt asigurate condiţii igienice de viaţă: alimentaţie, curăţenie corporală, căldură, îmbrăcăminte, supraveghere permanentă, măsuri educative şi asistenţă medicală. Pentru a obţine rezultate bune în dezvoltarea normală a copiilor în colectivitate este necesară o îmbinare a muncii sanitare cu cea educativă şi organizatorică.

Cele mai importante măsuri organizatorice, care trebuie luate la intrarea copilului în colectivitate, sînt:

— la prezentarea copilului în colectivitate, se aduc toate actele necesare, din care rezultă starea de sănătate a copilului (vezi capitolul „Creşa");

— pentru copilul care absentează mai mult de 3 zile se aduce avizul epidemiologic al medicului de circumscripţie (se va arăta că nu este contact de boli transmisibile şi poate fi primit în colectivitate);

— la primirea copilului în creşă sau grădiniţă, se face zilnic triajul epidemiologic de către o asistentă de pediatrie, bine instruită în acest scop;

— se iau date sumare de anamneză privind comportarea copilului în familie (dacă a prezentat febră, erupţii, inapetenţă, vărsături, tuse etc.) şi asupra stării de sănătate a familiei;

— se examinează sumar copilul, făcîndu-se inspecţia tegumentelor şi a faringelui şi termometrizarea;

— dacă copilul este considerat sănătos, este dezbrăcat de lucrurile de acasă şi îmbrăcat în efectele creşei. La grădiniţă, copiii rămîn îmbrăcaţi cu lucrurile de acasă, peste care se pune şorţuleţul uniformă; copiii astfel echipaţi intră imediat la grupa corespunzătoare vîrstei.

Împărţirea copiilor pe grupe de vîrstă în creşă se face luînd în consideraţie nu numai vîrsta copilului, ci şi gradul lui de dezvoltare. De

exemplu, un copil cu dezvoltare psihomotorie superioară vîrstei sale va fi trecut în grupa de vîrstă corespunzătoare lui psihomotor, deși nu are încă vîrsta grupei.

Împărțirea copiilor pe grupe de vîrstă în creșe se face astfel:

— grupa mică, de la 2 luni la 10—12 luni;
— grupa mijlocie, de la 12 luni la 1 an și 8 luni;
— grupa mare, de la 1 an și 8 luni la 3 ani.

Grupa mică este împărțită în subgrupe: prima, de la 2 luni la 5—6 luni și a doua, pînă la 10—12 luni. Grupa nu va fi mai mare de 15—20 de copii.

ORGANIZAREA REGIMULUI DE VIAȚĂ

În creșe, regimul de viață are la bază o împărțire fiziologică a timpului și trebuie fixat pe grupe și subgrupe de vîrstă.

Regimul trebuie întocmit pe 24 de ore, în funcție de nevoile fiziologice ale fiecărei grupe de vîrstă. În acest program trebuie prevăzute numărul perioadelor de somn și veghe, durata și succesiunea lor. Criteriile după care se fixează aceste procese (număr, durată, succesiune) sînt determinate de particularitățile fiziologice de vîrstă.

Stabilirea regimului fiecărui copil se face individual, iar criteriul principal după care un copil poate fi integrat într-un regim de viață sau altul îl constituie vîrsta, sănătatea și gradul său de dezvoltare fizică și psihomotorie. De exemplu, un copil care a împlinit vîrsta de 11 luni, care este distrofic și întîrziat în dezvoltarea psihomotorie, nu va fi trecut la programul de viață corespunzător vîrstei lui, ci va fi menținut la un program de viață corespunzător unei vîrste mai mici, pentru a i se asigura o durată mai mare de somn și perioade de veghe mai scurte.

Pe măsură ce copilul se dezvoltă, el trebuie trecut la regimul de viață corespunzător unei noi etape.

Pentru aplicarea corectă a regimului de viață în creșe, se cere un personal bine pregătit și cu o înaltă conștiință profesională.

Organizarea corectă a regimului de viață, alături de alimentație, de munca sanitaro-antiepidemică și de cea curativo-profilactică și educativă, reprezintă forma concretă prin care se asigură dezvoltarea optimă a copilului.

SOMNUL

În organizarea regimului de viață, somnul și starea de veghe constituie factorii de bază. Durata somnului și a stării de veghe variază în raport cu vîrsta copilului. În prima lună de viață, copilul doarme 4/5

din timp, iar în perioada scurtă de veghe activitatea lui se concentrează în jurul satisfacerii nevoii de hrană. Pe măsură ce copilul înaintează în vîrstă, începe să se mărească perioada de veghe și începînd din luna a 2-a de viață se poate fixa un ritm de alternanță a perioadelor de somn cu cele de veghe. Somnul în aer liber este un procedeu valoros, pentru faptul că în această ambianță adormirea este mai rapidă, realizîndu-se un somn mai profund și cu o durată mai lungă.

În anotimpul cald, somnul în aer liber se poate organiza în curte, prin amenajarea de umbrare, sau pe terase ferite de curenți. În această împrejurare, pentru somnul în aer liber poate fi folosită camera-verandă, ținută cu ferestrele deschise, copiii fiind îmbrăcați potrivit anotimpului. Culcarea copiilor în camera-verandă trebuie făcută după anumite reguli de călire progresivă; somnul copiilor pe verandă trebuie supravegheat atent (asistenta trebuie să controleze temperatura extremităților, să observe copiii mari să nu se dezvelească, iar cei mici să nu se sufoce, alunecînd în fundul sacului de dormit).

Trezirea copiilor nu trebuie făcută mecanic; dacă copilul a fost integrat într-un program corespunzător, el se trezește singur, la ora fixată. Odată cu trezirea copilului din somn începe starea lui de veghe.

STAREA DE VEGHE

În ceea ce privește starea de veghe, prezintă importanță numărul perioadelor de veghe din cursul unei zile, durata lor, ca și conținutul stării de veghe.

Numărul perioadelor de veghe și durata lor variază în funcție de vîrstă și sănătatea copilului: la 2 luni durata stării de veghe este de 1 oră, la 3 luni 1 oră și jumătate, iar la 5 luni este de 2—2 ore și jumătate.

La copiii distrofici, debili sau la cei convalescenți, durata stării de veghe va fi mai scurtă.

Este important ca pe lîngă durata optimă a timpului de veghe să fie create și condițiile necesare pentru menținerea duratei fixate.

Conținutul stării de veghe: este important din acest punct de vedere să se asigure copilului o stare de veghe activă și un tonus emoțional pozitiv, condiție indispensabilă unei dezvoltări psihomotorii normale. De aceea, în funcție de vîrsta copilului, de dinamica dezvoltării lui psihomotorii și de sănătatea lui, se va fixa un conținut corespunzător al stării de veghe.

Trebuie acordată o importanță deosebită *formării deprinderilor igienice* și a bunelor deprinderi elementare, pe care copilul trebuie să și le însușească încă din timpul șederii lui în creșă; dintre aceste deprinderi, cea mai importantă este aceea a folosirii oliței. Copiii trebuie învățați

de mici cu curăţenia: spălarea pe mîini înainte de alimentaţie şi înainte de culcare trebuie să se facă cu regularitate şi cu participarea activă a copiilor.

Alimentaţia copilului, ca şi somnul trebuie să aibă loc la ora stabilită prin regimul de viaţă. Se va urmări să se stimuleze o atitudine activă a copilului în procesul de alimentaţie şi deprinderea copilului de a mînca singur. Însuşirea deprinderii de a mînca singur contribuie la formarea independenţei copilului, elimină dificultăţile pe care unii dintre ei le fac la înţărcare şi uşurează munca asistentei. De la vîrsta de 8—9 luni, copiii vor fi hrăniţi în colectiv, mijloc important de stimulare a poftei de mîncare şi de administrare corectă a hranei.

În privinţa educaţiei, obiectivele principale urmărite sînt:

— întărirea sănătăţii şi asigurarea unei dezvoltări motorii şi neuropsihice normale;

— formarea trăsăturilor pozitive ale caracterului;

— formarea deprinderilor igienice şi a bunelor deprinderi elementare.

Copiii din grupa mică, începînd de la vîrsta de 3 luni, vor fi puşi în ţarc, unde sînt lăsaţi în tot timpul stării de veghe; ţarcul constituie cadrul necesar dezvoltării normale a copilului de această vîrstă. El oferă posibilitatea de mişcare (întoarcere, ridicarea, tîrîrea, păşirea etc.) şi antrenarea mai activă a întregului grup de copii la programul desfăşurat. Programul acestei grupe începe cu exerciţii de înviorare, de urmărire a obiectelor de joacă, exerciţii de apucare, de întoarcere etc.

Pentru copiii din subgrupa de 6—12 luni, activitatea se desfăşoară într-un ţarc separat de cel al subgrupei mici (3—6 luni). Programul este format îndeosebi din exerciţii care se execută individual; astfel se fac exerciţii de înviorare prin care se stimulează procesele fiziologice ale organismului (respiraţia, digestia, circulaţia etc.). De asemenea, se vor executa exerciţii de fixare şi de urmărire cu privirea, pentru susţinerea capului, de culcare pe abdomen, întoarcere, tîrîre, aşezare, ridicare în picioare etc.

Copiii din grupa mijlocie trebuie să-şi petreacă timpul din starea de veghe într-un spaţiu cît mai larg, care să le ofere posibilitatea de a se mişca în voie. Pentru această grupă de copii, sarcina principală a personalului din creşă este dezvoltarea mersului şi a vorbirii. În acest timp se fac exerciţii de mers susţinînd copilul de mîini, de mers pe scîndură, exerciţii de urcare şi coborîre a treptelor etc.

Pentru dezvoltarea limbajului este necesară o activitate special organizată în acest scop: anumite exerciţii specifice pentru dezvoltarea vorbirii şi pentru pronunţarea primelor cuvinte.

La grupa mare starea de veghe are un conţinut mai bogat. Se acordă o atenţie deosebită aranjării camerei de veghe, deoarece la această vîrstă mediul înconjurător are un rol educativ deosebit de al celorlalte vîrste





Fig. 12 — Exerciţii pentru membrele inferioare (A) şi pentru membrele superioare (B) (după V. Russ, H. Căpraru—Friedsmann).

mici. Pereţii camerei vor fi împodobiţi cu imagini colorate, cu un conţinut adecvat vîrstei. Prin măsurile de educaţie, la această grupă se va urmări să se obţină: perfecţionarea mişcărilor generale, dobîndirea agilităţii şi siguranţei mişcărilor; activizarea vorbirii; îmbogăţirea vocabularului şi însuşirea lui corectă; dezvoltarea atenţie, a memoriei, a înţelegerii, a gîndirii şi a orientării în mediul înconjurător, precum şi dezvoltarea simţului muzical; crearea unor relaţii pozitive cu adultul şi cu ceilalţi copii; formarea trăsăturilor pozitive ale caracterului; însuşirea deprinderilor de bază (folosirea oliţei, spălarea pe mîini, hrănirea independentă etc.).

În general, programul zilnic pentru grupa mare trebuie să cuprindă exerciţii de gimnastică, jocuri de mişcare, jocuri pentru dezvoltarea limbajului, jocuri didactice pentru formarea bunelor deprinderi.

Vara, întregul program al grupei mari se va desfăşura în aer liber, sub umbrare; programul de viaţă al copiilor va fi astfel întocmit, încît în orele călduroase ale amiezii să fie programat somnul, pentru ca starea de veghe să şi-o petreacă în aer liber, dimineaţa, pe răcoare. Iarna, activitatea se va desfăşura în sala de joc. Este important să se asigure copiilor jocuri şi plimbări, care contribuie la întărirea sănătăţii lor şi reprezintă un important factor educativ.

Pentru obţinerea unor rezultate bune în dezvoltarea acestei grupe de copii, asistenta trebuie să cunoască particularităţile de dezvoltare şi comportament ale fiecărui copil din grupă şi, în funcţie de aceasta, să-şi organizeze munca, urmărind permanent formarea trăsăturilor pozitive de caracter ale copiilor.

Prin exemplul personal şi îndrumare activă, asistenta va reuşi să dezvolte la copii curajul, încrederea în propriile forţe, dragostea pentru ceilalţi copii, pentru ordine şi disciplină.

Rezultatele bune care se obțin în creșe prin aplicarea riguroasă a unui regim de viață adecvat pot fi menținute dacă se asigură o strînsă legătură cu familiile copiilor, pentru ca acest program să fie continuat și la domiciliu (duminica pentru creșele săptămînale și zilnic la ora ieșirii din creșe, pentru creșele zilnice).

Personalul creșei va da indicații fiecărei mame în privința alimentației pe care trebuie să o primească copilul acasă, asupra programului de veghe și somn, a comportării cu copilul în funcție de gradul său de dezvoltare fizică și psihomotorie. În acest mod, mamele vor fi educate cum să-și crească copilul și vor colabora activ cu personalul creșei, pentru obținerea unor rezultate bune în creșterea și dezvoltarea copilului.

ORGANIZAREA REGIMULUI DE VIAȚĂ ZILNIC PENTRU LEAGĂNUL DE COPII

Schemă privind programul de viață pentru grupa mică: (subgrupa 9—12 luni)

Ora 6—7,30: trezirea treptată, termometrizare, toaleta
Ora 7,30—8: alimentație
Ora 8—10: joc
Ora 10—10,30: alimentație
Ora 10,30—12,30: somn în aer liber
Ora 12,30—13: scularea, toaleta
Ora 13—14: masa
Ora 14—15: joc
Ora 15—17: al doilea somn în aer liber
Ora 17—19: scularea, toaleta, alimentație, jocuri
Ora 19—19,30: cina
Ora 19,30—20: pregătirea pentru somn
Ora 20—6: somn în timpul nopții

Regimul de viață pentru grupa mijlocie:

Ora 6,30—7,30: trezirea treptată, termometrizarea, toaleta, îmbrăcarea
Ora 7,30—8: micul dejun
Ora 8—9,30: joc
Ora 9,30—10: toaleta înainte de somn
Ora 10—12: primul somn la aer
Ora 12—13: scularea, toaleta, prînzul
Ora 13—14,30: joc
Ora 14,30—15: toaleta înainte de somn
Ora 15—16: al doilea somn la aer
Ora 16—16,30: scularea, toaleta, gustarea de după masă, jocuri
Ora 19,30—20: cina, pregătirea pentru somn
Ora 20—6: somn de noapte

Regimul de viață pentru grupa mare:

Ora 7—8: îmbrăcarea pe măsură ce se trezesc, spălarea
Ora 8—8,30: spălarea mîinilor, dejunul

Ora 8,30—9,30: jocuri, exerciţii
Ora 9,30—10: aşezarea pe oliţă, pregătirea pentru plimbare
Ora 10—11,30: plimbare, gustare
Ora 11,30—12: întoarcerea de la plimbare, dezbrăcarea
Ora 12—12,30: spălarea mîinilor, prînzul
Ora 12,30—13: aşezarea pe oliţă, ducerea copiilor la culcare
Ora 13—15,30: somn în aer liber
Ora 15,30—16,30: îmbrăcarea, pe măsură ce se trezesc
Ora 16,30—17: aşezarea pe oliţă, pregătirea pentru plimbare
Ora 17—18,30: plimbare
Ora 18,30—19: întoarcerea de la plimbare, dezbrăcarea
Ora 19—20: spălarea mîinilor, cina
Ora 20—20,30: pregătirea pentru somn, aşezarea pe oliţă, culcarea
Ora 20,30—7: somn de noapte.

Acest program zilnic are caracter orientativ şi constituie numai un îndrumător pentru organizarea regimului de viaţă pentru diferitele grupe de copii din colectivitate.

CULTURA FIZICĂ ŞI CĂLIREA ORGANISMULUI COPILULUI

Cultura fizică cuprinde totalitatea măsurilor luate în scopul de a întări sănătatea şi a asigura dezvoltarea multilaterală şi armonioasă a întregului organism.

Pentru realizarea scopurilor urmărite de cultura fizică, se folosesc exerciţiile fizice şi jocurile, masajele, agenţii fizici de călire (apă, aer, soare), măsuri de igienă, regim corect de viaţă, alimentaţie raţională etc.

Pentru obţinerea unor rezultate optime este necesar ca educaţia fizică şi călirea să se aplice treptat, gradat şi progresiv, sistematic şi continuu, folosindu-se un complex de factori bine dozaţi şi adaptaţi la particularităţile de vîrstă şi individuale ale copilului. Cultura fizică şi călirea trebuie începute precoce, de la vîrsta de 2—3 luni, sistematic, într-o anumită succesiune şi asociere. Educaţia fizică a copilului urmăreşte în principal stimularea generală, progresivă şi raţională a organismului.

Medicul de copii stabileşte complexul de cultură fizică pentru fiecare copil în parte, indicînd componenţa complexului (exerciţii, masaj, băi de aer, apă, soare), durata lui totală şi a fiecărui element în parte, ţinînd seama de vîrsta copilului, de particularităţile dezvoltării lui, ca şi de starea lui de sănătate. Mijloacele alese trebuie folosite în mod continuu, zilnic, în tot cursul anului, respectînd cu stricteţe tehnicile respective.

Exerciţiile fizice se execută, în general, înainte de alimentaţie, exceptînd sugarii pînă la 4 luni, la care exerciţiile se execută în apropierea orei de masă datorită duratei mici a perioadei de veghe.

După vîrsta de 4 luni, exerciţiile se execută cu 40—50 de minute înainte de alimentaţie sau la 60—90 de minute după alimentaţie.

Exerciţiul şi masajul se efectuează în camera de grupă, care trebuie să fie în prealabil bine aerisită. Felul exerciţiilor fizice şi al masajului, numărul şi durata lor sînt determinate de particularităţile dezvoltării

psihomotorii şi ale sistemului osteoarticular, putînd fi aplicate la sugarii sănătoşi începînd de la vîrsta de 2—3 luni, diferenţiat pentru sugarii de 2—3 luni, 3—5 luni, 5—9 luni şi 9—12 luni.

Pentru copilul între 1 şi 3 ani se urmăreşte ca mişcările pasive imprimate de mamă să fie înlocuite treptat de mişcările active executate de copil, care să fie stimulat de exemplul şi comanda mamei.

Copilul va fi lăsat să se joace cît mai mult în aer liber şi va fi îmbrăcat după sezon, asigurîndu-se călirea prin băi de aer, soare şi apă.

La vîrsta preşcolarului şi a şcolarului, exerciţiile fizice urmăresc în continuare să asigure o dezvoltare armonioasă a organismului, să desăvîrşească supleţea şi îndemînarea, să crească rezistenţa organismului. Pentru şcolar, gimnastica are o importanţă deosebită, ajutînd la o mai bună dezvoltare intelectuală şi, în acelaşi timp, la evitarea unor atitudini posturale vicioase (cifoze, scolioze etc.). Prin gimnastică corectivă, prin exerciţii speciale, se poate obţine corectarea defectului fizic.

Călirea organismului. Acţiunea de călire a organismului cuprinde totalitatea măsurilor care urmăresc creşterea rezistenţei şi a capacităţii de adaptare a organismului la variaţiile factorilor fizici şi biologici din mediul înconjurător.

Prin călire se obţine o stare funcţională optimă, care se traduce nu numai prin îmbunătăţirea adaptabilităţii, ci şi prin creşterea rezistenţei faţă de infecţii. Călirea este necesară nu numai copiilor eutrofici şi sănătoşi, ci şi celor cu o dezvoltare fizică deficitară, copiilor convalescenţi şi celor slăbiţi prin anumite boli (distrofie, rahitism, anemie).

Călirea organismului se realizează îndeosebi prin factorii naturali ai mediului (aer, lumină, soare şi apă), care trebuie să fie utilizaţi după anumite reguli de bază:

— aplicarea treptată a factorilor naturali;

— aplicarea sistematică, continuă, încă din primele zile după naştere;

— factorii de călire trebuie să fie folosiţi asociat;

— mijloacele de călire trebuie individualizate.

Călirea prin aer. Aerul reprezintă mijlocul de călire cel mai acceptabil. El poate fi folosit atît vara, cît şi iarna, atît afară, cît şi în casă.

— *Băile de aer* pot începe la vîrsta de 2—3 luni, mai întîi în încăperi bine aerisite în prealabil şi avînd o temperatură de 20—22°C. Copilul stă culcat în pat, fără îmbrăcăminte. Durata iniţială este de 2—3 minute şi poate ajunge — crescînd la fiecare 1—2 zile cu 3—4 minute — pînă la 1/2—1 oră, de 2 ori pe zi. În cursul băii de aer, copiii se întorc tot timpul, alternativ pe spate şi pe abdomen. Durata unei serii este de 25—30 de băi de aer. Băile de aer în afara încăperii, pe terasa blocului sau în curţi, încep primăvara tîrziu, în zilele călduroase şi se vor continua în tot cursul verii. Temperatura aerului atmosferic trebuie să fie

de minimum 22—23°C şi atmosfera trebuie să fie liniştită, fără vînt. În timpul băii de aer copiii trebuie urmăriţi cu atenţie pentru a putea întrerupe procedura, dacă pielea devine palidă sau buzele, mîinile şi picioarele se învineţesc.

— *Băile de soare.* Lumina solară poate fi folosită direct şi indirect prin lumina difuză reflectată de mediul înconjurător (băi de lumină şi aer).

Băile de soare se fac după ce copilul a fost supus cîteva zile la acţiunea directă a aerului. Baia de soare începe din luna a 3-a de viaţă, într-o perioadă a anului sau a zilei cînd radiaţiile solare nu sînt atît de intense.

Se începe cu cîte 1 minut pe fiecare parte, crescînd progresiv pînă la 10—15 minute în total. Dacă durata expunerii depăşeşte 30 de minute, se va face o singură şedinţă pe zi. La munte sau la mare, băile de soare se fac cu prudenţă, în funcţie de vîrstă, de sensibilitatea pielii şi de expunerile anterioare ale copilului la aer. După terminarea băii solare, copilul este şters cu un prosop muiat în apă la o temperatură de 18—20°C; dacă copilul este mai mare, va face un duş cu apă la temperatura de 25—28°C, apoi va fi uscat, îmbrăcat cu haine uşoare şi lăsat să doarmă în aer liber la umbră.

După 25—30 de şedinţe, este necesară o pauză de 10—15 zile, în timpul căreia se fac numai băi de aer şi de lumină.

Pentru copilul în vîrstă de peste 3 ani, expunerea la soare este mai eficientă dacă se continuă prin cură la mare, unde copilul se mişcă în libertate, razele ultraviolete sînt mai puternice şi — asociate cu scăldatul în mare — duc la activarea circulaţiei, la creşterea metabolismului general.

Se vor evita băile de soare la copiii excitabili şi se va individualiza durata expunerii la radiaţiile solare, după modul de reacţie a copilului.

Este necesar un control medical prealabil pentru a se elimina contraindicaţiile permanente (tuberculoză pulmonară, cardiopatii, nefropatii etc.) şi temporare (boli intercurente).

Călirea prin apă este un mijloc eficient, care realizează antrenarea treptată a reglării vasomotorilor din piele prin stimularea termică a acestora; astfel se face faţă prompt şi eficient variaţiilor termice din mediul ambiant, cauza principală a răcelilor.

Ca procedee de călire care folosesc apa se amintesc cele mai simple: duşul şi stropirea cu apă rece.

La aceste procedee, uşor de aplicat, se pot adăuga fricţiunile şi scăldatul. Fricţiunile şi stropirile se fac iarna în casă, vara în aer liber, după băile de aer şi soare.

În cămine, grădiniţe şi colonii se fac numai fricţiunile obişnuite după baie sau duş. La unii copii agitaţi, fricţiunile sau duşurile cu apă

calmează sistemul nervos. Ele se aplică în aceste cazuri înainte de culcare, scăzînd progresiv temperatura apei de la 38°C la 35°C.

După vîrsta de 2 ani copiii se pot scălda în bazine de înot și în ape naturale (mare, lacuri, rîuri), în porțiunile special amenajate și sub supraveghere. Timpul optim este între orele 9 și 11 la șes și 11—12 la deal și la munte. Durata primei băi va fi de 1/2 minut și va crește zilnic, pînă la 5—6 minute. Se fac în total 25—30 de băi. După ieșirea din apă, copilul este uscat și fricționat. Este lăsat să alerge și să se joace cîteva minute pentru încălzire, apoi va fi dus să se odihnească la umbră.

Prin folosirea rațională a acestor factori și prin respectarea principiilor de bază, se realizează creșterea rezistenței organismului copilului și — deci — profilaxia îmbolnăvirilor.

NOŢIUNI DE PATOLOGIE INFANTILĂ

NOŢIUNI DE SEMIOLOGIE INFANTILĂ

Starea de boală la copil se manifestă prin modificarea stării generale şi, cel mai adesea, prin modificări localizate la un anumit aparat.

TEHNICA EXAMINĂRII COPILULUI BOLNAV

EXAMENUL GENERAL EXTERIOR

În faţa unui copil bolnav examenul trebuie să se înceapă printr-o inspecţie amănunţită, care să dea o idee generală asupra stării lui.

Dezvoltarea generală şi starea de nutriţie se apreciază prin măsurarea lungimii şi cîntărirea copilului; datele obţinute se compară cu cele ale examenului anterior, pentru a se aprecia evoluţia curbei ponderale.

Se face un *examen sistematic al tegumentelor* şi se notează turgorul, elasticitatea, coloraţia, leziunile etc. Examenul pielii va da indicaţii asupra stării de sănătate şi de igienă a copilului; la copilul eutrofic, pielea are o coloraţie albă-rozată, uniformă, fiind bine întinsă pe un ţesut subcutanat normal dezvoltat, cu un turgor ferm şi o elasticitate bună.

Aprecierea *turgorului* se face prin palpare, constatîndu-se gradul de fermitate pe care îl prezintă pielea, ţesutul celular subcutanat şi cel muscular.

Elasticitatea pielii se constată luînd un pliu cutanat între degete; dispariţia rapidă a cutei formate denotă o elasticitate normală, iar persistenţa sau dispariţia înceată şi progresivă indică diminuarea sau absenţa elasticităţii. Locul cel mai potrivit pentru constatarea elasticităţii este tegumentul abdominal, iar la copiii culcaţi faţa internă a coapselor.

În privinţa *coloraţiei pielii*, se poate distinge o paloare accentuată, roşeaţă, nuanţă violacee, tegumente marmorate şi coloraţie icterică de diferite nuanţe.

Se cercetează prezența *leziunilor elementare* ale pielii, care pot fi *primare:* exantemul (pete circumscrise de culoare roșie, mici, rotunde ca în rujeolă, pete lenticulare în febra tifoidă) sau purpura, care este o erupție de pete hemoragice mici, punctiforme sau lenticulare (în boli infectocontagioase, infecții cronice, boli de sînge, avitaminoze etc.). Alte leziuni elementare ale pielii sînt: pete vasculare de origine congenitală (nevi vasculari plani), macule, papule, elemente urticariene, flictene, pustule, tuberculi, gome, scuame. Ca leziuni elementare *secundare* unor leziuni anterioare sau traumatisme se pot găsi: escoriații, fisuri și ragade, ulcerații, cruste, cicatrice.

Se va nota starea venelor superficiale de la nivelul craniului și, eventual, prezența circulației colaterale abdominale. Transpirația pielii poate apărea ca un simptom important al rahitismului și spasmofiliei. Pielea uscată se întîlnește în distrofiile avansate, în atrepsii, diabet insipid etc.

Se va observa *atitudinea* pe care o are sau o ia copilul: dacă copilul este agitat sau adinamic, dacă stă numai pe o parte sau stă în cocoș de pușcă, evitînd lumina puternică. Se va observa dacă copilul este apatic, adinamic, somnolent sau, dimpotrivă, este într-o stare de excitație, stare preconvulsivă sau convulsivă (există convulsii parțiale, sub formă de scurte secuse musculare și plafonarea globilor oculari).

Se va cerceta *expresia feței,* în cazul bolilor acute, pentru a deosebi un facies suferind, anxios, de unul contractat din cînd în cînd, din cauza unei dureri.

Țipătul copilului trebuie interpretat cu multă grijă, deoarece unii copii țipă numai la simpla vedere sau apropiere a personalului medical.

Trebuie să se distingă țipătul care însoțește durerea, pe care unii o pot localiza. Există unele țipete caracteristice: țipătul scurt, expirator, sub formă de geamăt, caracteristic debutului bronhopneumoniei; țipătul puternic, răgușit, din laringite; țipătul sec, sfîșietor din meningită; țipătul prelung, din hidrocefalie etc.

Se observă *mișcările respiratorii* cînd copilul este perfect liniștit; se pot decela astfel: polipneea, dispneea inspiratorie sau expiratorie.

Se ia *pulsul* copilului și se măsoară *temperatura.*

Vocea copilului — în laringită — este voalată, însoțită de tuse lătrătoare. *Tusea* afonă, însoțită de tiraj puternic, pune problema unui crup difteric; tusea poate fi chintoasă (tuse convulsivă), însoțită sau nu de expectorație grasă sau seacă. La copiii mai mari, apare și *sputa* cu caracter diferit: mucoasă, mucopurulentă, sanguinolentă.

Se examinează prin palpare *grupele ganglionare:* ganglionii inghinali, axilari, epitrohleeni și îndeosebi ganglionii laterocervicali, retroauriculari și occipitali. Se apreciază gradul de hipertrofie, mobilitate, fixarea la piele, cu sau fără fenomene de inflamație locală.

Se cercetează musculatura pentru a decela o eventuală hipertonie, hipotonie sau atrofie musculară. O bună tonicitate musculară face ca sugarul să flecteze uşor coapsele şi antebraţele să fie flectate pe braţe, iar corpul să fie ţinut cu oarecare tonicitate.

Se examinează *sistemul osos* sistematic, pe segmente. Se începe cu extremitatea cefalică: se notează forma craniului, starea fontanelelor (închise, deschise, eventuala bombare a lor), starea suturilor, prezenţa sau absenţa zonelor moi (craniotabes) şi localizarea lor. Se examinează apoi scheletul toracic şi se apreciază forma lui generală: în carenă, piramidal, globulos, cu şanţ submamar, înfundare xifoidiană, eventual scolioze sau cifoze. Se palpează punctele de joncţiune condrocostală pentru decelarea mătăniilor costale. Se trece la scheletul membrelor şi se notează dacă se găsesc îngroşări epifizare sau diafizare, curburi anormale, picior strîmb congenital sau picior plat.

EXAMENUL APARATELOR

Aparatul respirator. La aparatul respirator se urmăresc *ritmul şi frecvenţa respiraţiilor, existenţa dispneii, permeabilitatea căilor respiratorii superioare,* consemnîndu-se eventualele corize şi caracterele secreţiei (seroasă, mucoasă, purulentă, sanguinolentă). Se examinează apoi *toracele* şi se observă dacă copilul prezintă tiraj intercostal, supra- şi substernal, excursiunile toracelui în timpul mişcărilor respiratorii; se procedează la percuţia şi auscultaţia plămînilor.

Examenul plămînului se face cînd copilul este liniştit, iar pentru sugar şi perioada cînd plînge, pentru a se putea observa felul cum se transmit zgomotele vocale la perete şi eventualele zgomote supraadăugate în inspiraţia profundă din timpul plînsului.

Aparatul cardiovascular. Pentru examinarea aparatului cardiovascular, se culcă copilul în decubit dorsal. Se observă *dispneea, turgescenţa jugularelor şi pulsatilitatea* lor, o eventuală *boltire a regiunii precordiale.* Prin palpare, se fixează punctul unde se simte *şocul apexian;* prin percuţie, se determină *aria matităţii cardiace* şi prin auscultaţie, eventualele modificări ale *zgomotelor inimii.* Se examinează pulsul, caracterele şi frecvenţa lui; se măsoară *tensiunea arterială* şi se cercetează *circulaţia periferică* (cianoza, temperatura şi culoarea tegumentelor la nivelul extremităţilor).

Aparatul digestiv. Se cercetează *apetitul* (normal, scăzut, exagerat), *numărul şi felul scaunelor* (consistenţă, culoare, miros, resturi nedigerate, striuri de sînge), reacţia lor; *existenţa vărsăturilor* şi se analizează aspectul acestora. Se face *examenul cavităţii bucale şi al buzelor.* Se examinează mucoasa bucală, gingiile, limba, dentiţia, vălul palatin şi mucoasa faringo-amigdaliană. Se notează prezenţa ragadelor, fisurilor, enantemului, a

mugueului sau a stomatitelor. Se examinează *limba,* notîndu-se aspectul ei (saburală, prăjită, roșie, uscată etc.).

Urmează *examinarea abdomenului,* care se face culcat sau în picioare. Se examinează forma abdomenului, poziția și forma ombilicului, aspectul pielii abdominale, dacă cicatricea ombilicală este destinsă, dacă există o hernie ombilicală sau o diastază a drepților abdominali. Mărirea de volum a abdomenului poate fi cauzată de o distensiune intestinală prin gaze, de o tumoare abdominală, de hepatosplenomegalie sau de prezența unui revărsat în cavitatea peritoneală. Prin palpare se determină gradul de distensiune sub care se află peretele abdominal, se localizează durerea, starea turgorului sau gradul de deshidratare, precum și apărarea musculară.

Palparea va delimita cît mai precis marginea ficatului și a splinei, consistența și starea suprafețelor lor.

Aparatul genitourinar. Se cercetează dacă există tulburări de *micțiune* (dureri, usturimi, micțiuni frecvente diurne sau nocturne), modificările *urinii* (urini sanguinolente, tulburi), *secreții* de la nivelul organelor genitale externe, *durerile* din anumite puncte și cu anumite caractere, care țin de aparatul urinar. Se caută dacă există *edeme* de tip renal. Inspecția poate descoperi diferite *malformații congenitale* vizibile ale organelor genitale externe. Se examinează orificiul vaginal și uretral, pentru depistarea secrețiilor patologice. Se constată dacă testiculii sînt coborîți în scrot.

Sistemul nervos. Se observă starea de *somnolență* sau de *agitație* și felul mișcărilor dezordonate și involuntare (coreice, atetozice, ticuri). Se va acorda o atenție deosebită pentru depistarea unei hiperexcitabilități neuromusculare (spasmofilie). Se iau *reflexele osteotendinoase* și se determină *sensibilitatea* cutanată și *coordonarea* mișcărilor.

Prin metode adecvate vîrstei, se vor preciza *etapele dezvoltării psihomotorii:* ridicarea capului, poziția așezată, ridicarea în picioare, mersul, vorbirea, precum și celelalte achiziții (relatate la capitolul de dezvoltare psihomotorie); întîrzierile mari în apariția acestor momente ale dezvoltării psihomotorii sînt indicii ale encefalopatiilor infantile.

Organele de simț. Se examinează *urechile* constatîndu-se dacă prezintă secreție purulentă sau sanguinolentă și dacă aceasta a survenit spontan sau după o paracenteză. Se determină punctele dureroase auriculare, apăsînd moderat cu degetul în regiunea dinaintea tragusului, cît și pe osul temporal din vecinătatea pavilionului urechii; o sensibilitate deosebită la apăsarea acestor regiuni este un semn destul de cert de leziune a urechii medii sau mastoidei. Se cercetează apoi starea auzului.

Examenul ochilor. Se notează starea conjunctivelor, eventualele secreții și natura lor, mișcările globilor oculari, starea pupilelor (forma, egalitatea, dimensiunile, acomodarea la lumină și distanță).

MIJLOACE SPECIALE DE CERCETARE

Cîntărirea. Modificările curbei ponderale pot constitui un element important pentru orientarea tratamentului, pentru aprecierea evoluţiei şi prognosticului bolii copilului.

În timpul spitalizării sugarii sînt cîntăriţi zilnic, copiii mici de două ori pe săptămînă, iar şcolarii o dată pe săptămînă. Anumite stări patologice ca: insuficienţa cardiacă decompensată, ciroza ascitogenă, deshidratarea acută, nefropatiile cu retenţie clorurosodică, impun cîntărirea zilnică a copilului indiferent de vîrstă.

Cîntărirea se face cu acelaşi cîntar dimineaţa pe stomacul gol, după emisia de urină. Sugarii care primesc mai multe mese, se cîntăresc la aceeaşi oră, puţin înaintea mesei de dimineaţă.

Măsurarea temperaturii este obligatorie atît pentru bolnavul internat în spital, cît şi pentru cel examinat ambulator.

Temperatura corpului se măsoară cu termometrul maximal (coloana de mercur rămîne fixată la valoarea maximă); la sugar şi copilul mic termometrul — după ce este uns sau şters cu o compresă umedă — se introduce intrarectal timp de 2 minute (sugarul va fi culcat pe spate cu coapsele flectate pe abdomen, iar copilul mai mare va sta în decubit lateral); la copiii peste 7—10 ani temperatura se poate măsura axilar — ca la adult —, termometrul ţinîndu-se 10 minute. Rareori este nevoie să se măsoare temperatura în alte zone (bucal, în plici). Termometrul trebuie folosit individual. El trebuie dezinfectat după fiecare utilizare. Paharul în care se păstrează termometrul se curăţă la 2 zile; cu această ocazie se spală, se capitonează fundul paharului cu vată sau tifon şi se umple cu o soluţie dezinfectantă (cloramină 5%).

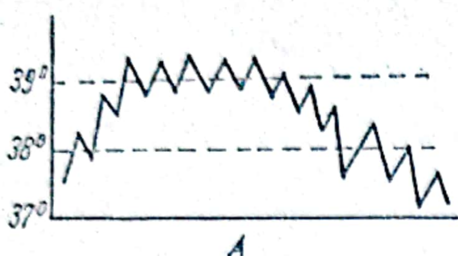
Temperatura se măsoară, de obicei, de 2 ori în 24 de ore: dimineaţa la orele 6—7 şi după amiază la orele 16—17. În unele cazuri este necesar să se măsoare de mai multe ori pe zi; după administrarea de medicamente antipiretice, după băi terapeutice efectuate pentru scăderea temperaturii.

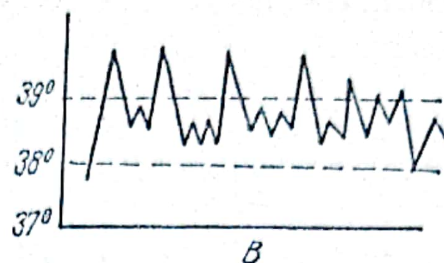
Înaintea termometrizării, copilul trebuie să stea liniştit în pat, deoarece agitaţia motorie produce o creştere a temperaturii corporale. În timpul luării temperaturii, copilul trebuie supravegheat: cel mic pentru a nu sparge termometrul, iar copilul mare pentru a nu falsifica cifra temperaturii în scop de simulare.

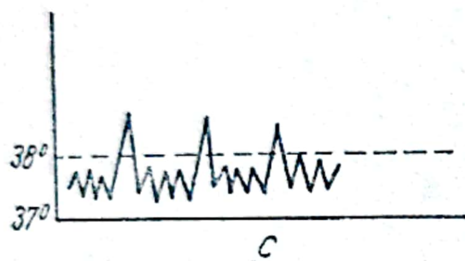
Temperatura normală a copilului variază între 36°C dimineaţa şi 37°C seara. Temperatura luată în cavităţi (rectal, vaginal, bucal) este cu 0,3—0,5°C mai mare decît cea luată axilar sau inghinal.

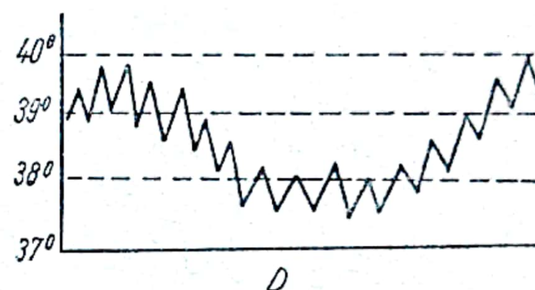
În caz de boală, temperatura poate să scadă (hipotermie) sau să crească (hipertermie).

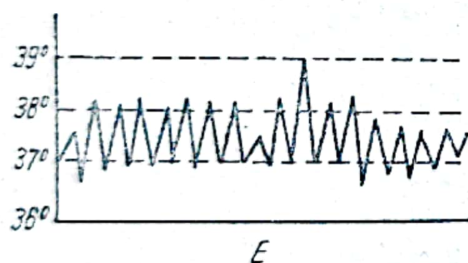
Se consideră *hipotermie* scăderea temperaturii corpului sub 36°C. Se întîlnește la prematuri, în stările de șoc sau colaps vascular, după hemoragii mari, insuficiență cardiacă gravă, insuficiență renală și hepatită etc.

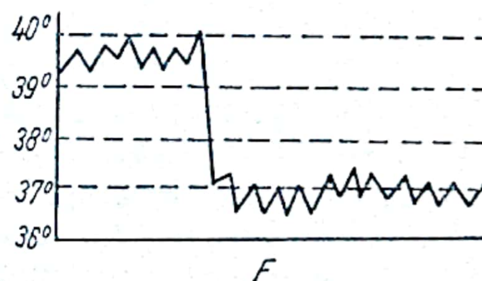












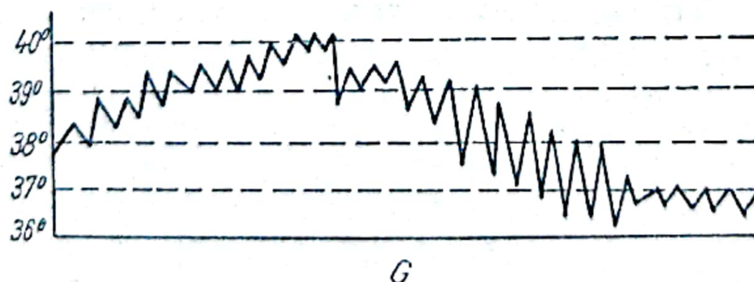


Fig. 13 — Diverse tipuri de febră.

A — Febră în platou (continuă); *B* — febră remitentă; *C* — febră intermitentă; *D* — febră ondulantă; *E* — febră neregulată; *F* — scăderea febrei în criză; *G* — scăderea febrei în liză.

Prin *hipertermie* se înţelege creşterea temperaturii peste 37°C. Între 37°C şi 38°C se vorbeşte de stare subfebrilă, între 38°C şi 39°C de febră moderată, iar între 39°C şi 40°C de febră ridicată (*hiperpirexie*). În mod obişnuit, pentru hipertermie se foloseşte termenul de febră.

La copil, cauzele care determină febra, în mod frecvent, sînt: infecţiile, deshidratarea, supraîncălzirea copilului, alimentarea cu lapte praf în concentraţii prea mari etc.

Prin termometrizarea copilului bolnav în mod obişnuit de două ori pe zi, dimineaţa şi seara şi înscrierea celor două cifre de temperatură pe foaia de observaţie, se obţine *curba termică.* Curba termică prezintă 3 perioade:

a) *perioada incipientă,* în care temperatura creşte; ascensiunea termică poate fi bruscă, în cîteva ore însoţită de frison (pneumonie, malarie, erizipel etc.) sau lentă, în mai multe ore şi uneori zile întregi (febră tifoidă etc.);

b) *perioada de stare* în care curba termică a ajuns la maximum: această perioadă poate dura ore sau zile (de exemplu, în septicemie);

c) *perioada de declin* în care temperatura revine la normal; în unele cazuri, aceasta se produce în cîteva ore, cînd este vorba de scăderea temperaturii *în criză* (malarie, pneumonie). Criza temperaturii se însoţeşte de transpiraţie puternică şi creşterea diurezei.

Alteori, revenirea temperaturii la normal se face treptat, în cîteva zile (spre exemplu în febra tifoidă); în acest caz se vorbeşte de *liza* temperaturii.

Luarea pulsului. Pulsul este percepţia palpatorie a undelor sanguine produse de contracţiile inimii, care se obţine comprimînd o arteră pe un plan dur. Senzaţia de ridicare care se percepe corespunde sistolei şi este datorită împingerii în artere a masei de sînge. Pulsul poate fi luat la oricare arteră superficială accesibilă palpării, care poate fi comprimată pe un plan osos: radială, carotidă, temporală, pedioasă, humerală, femurală etc. De obicei, pulsul se ia la artera radială, în jgheabul care se găseşte pe faţa anterioară, în treimea inferioară a antebraţului, între tendonul marelui palmar şi lungului supinator.


Fig. 14 — Luarea pulsului la radială.

Bătăile inimii se pot număra prin aplicarea mîinii pe regiunea precordială. La nou-născut şi la sugari, în primele luni de viaţă, pulsul se poate lua la nivelul fontanelei în timpul somnului.

Înainte şi în timpul numărării pulsului, copilul nu trebuie să fie agitat. Efortul, plînsul, emoţia accelerează bătăile inimii. Luarea pulsului

se face între aceleaşi ore în care se ia şi temperatura. El se numără pe o durată de 1 minut.

Valorile normale ale pulsului, pe minut, la copil sînt următoarele: la nou-născut, 130—140; la 1 an, 100—120; la 2 ani, 100—110; la 3—4 ani, 90—110; la 5—7 ani, 80—100; la 8—10 ani, 80—90; la 11—16 ani, 80.

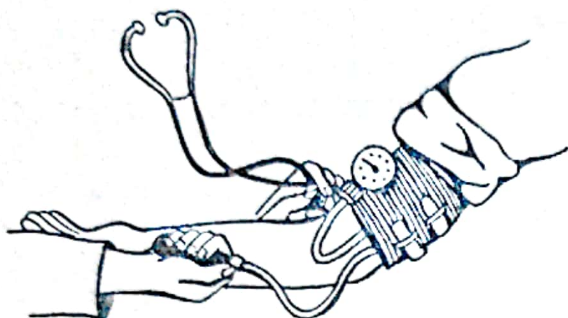


Fig. 15 — Luarea tensiunii arteriale.

Orice creştere a temperaturii cu 1° se însoţeşte de o accelerare a pulsului cu 15—20 pulsaţii/min.

Măsurarea tensiunii arteriale. Tensiunea arterială reprezintă presiunea exercitată de sîngele circulant asupra pereţilor arteriali şi se exprimă clinic prin două valori numerice: maxima şi minima.

Tensiunea maximă (sistolică) exprimă valoarea cea mai înaltă atinsă în cursul sistolei, cînd inima pompează o cantitate de sînge peste cel existent în vase.

Tensiunea minimă (diastolică) indică rezistenţa pe care patul vascular (arterele) o opune trecerii sîngelui.

Tensiunea arterială variază cu vîrsta, greutatea şi talia copilului. Ea este mai scăzută la fete. Digestia, emoţiile, durerea, măresc tensiunea; de aceea, ea trebuie luată în repaus absolut, la distanţă de mese.

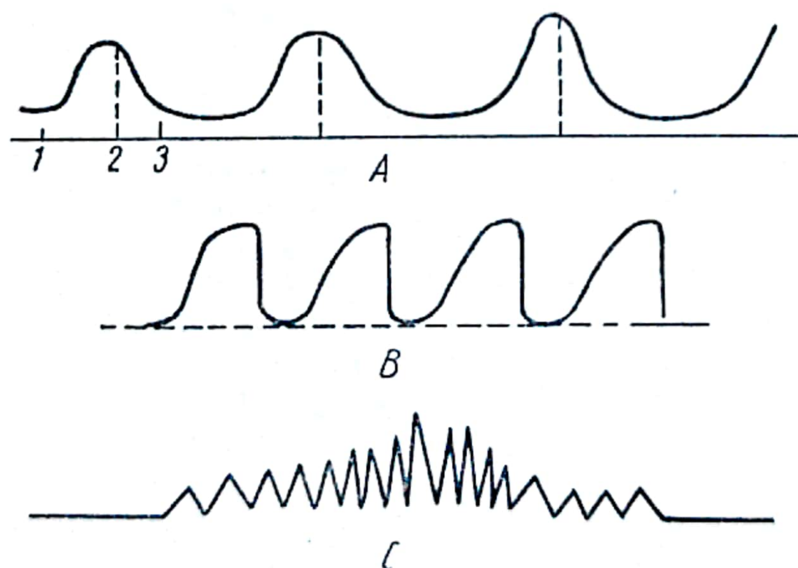


Fig. 16 — Tipuri de respiraţie.

A — Ritm respirator normal (1 — începutul inspirului; 2 — începutul expirului; 3 — sfîrşitul expirului); B — respiraţie Küssmaul; C — respiraţie Cheyne-Stockes.

Pentru măsurarea tensiunii arteriale se folosesc aparatele numite tensiometre. Manşetele pneumatice folosite în pediatrie au dimensiuni ce variază cu vîrsta copilului. În principiu manşeta trebuie să acopere cel puţin 3/4 din lungimea braţului copilului. Prin măsurarea tensiunii arteriale cu o manşetă neadecvată apar rezultate eronate.

La copil, tensiunea arterială maximă, se poate calcula după următoarea formulă: $T=80+2\ A$, în care T=tensiune arterială în mm Hg; A=vîrsta copilului. Tensiunea minimă reprezintă aproximativ 2/3—1/2 din valoarea maximei.

Numărarea respiraţiei. Respiraţia rezultă dintr-o succesiune alternantă de inspiraţii şi expiraţii. Numărarea respiraţiilor se face pe 1 minut întreg, de preferinţă prin metoda inspecţiei în timpul somnului copilului: se dezgoleşte cu prudenţă faţa anterioară a abdomenului şi a toracelui, se observă şi se numără mişcările respiratorii ale regiunii. Nu este indicată măsurarea respiraţiei prin aplicarea mîinii pe toracele copilului, deoarece aceasta modifică frecvenţa respiraţiilor.

Numărul de respiraţii pe minut este cu atît mai ridicat, cu cît copilul este mai mic; astfel, nou-născutul are 45—55 respiraţii/min., la 1 an prezintă 30—40 respiraţii/min., iar la 3 ani, 30 respiraţii/min.

Concomitent cu numărarea respiraţiilor, trebuie observate şi eventualele tulburări: dacă respiraţia este superficială sau profundă, dacă este dificilă, cu geamăt sau neregulată.

RECOLTĂRI DE PRODUSE BIOLOGICE ŞI PATOLOGICE

Examenul clinic se completează cu diferite analize de laborator, care ajută la stabilirea diagnosticului.

Recoltările pentru aceste examene se efectuează de către personalul secţiei de pediatrie, cu respectarea următoarelor indicaţii generale:

— recoltarea se face în recipiente sterile;

— fiecare recipient nu va conţine decît un singur produs patologic;

— recipientul trebuie etichetat corect şi complet, menţionîndu-se pe etichetă numele şi prenumele bolnavului, numărul patului, secţia, felul produsului recoltat, examenul cerut şi data recoltării;

— după recoltare, produsul biologic obţinut se trimite imediat la laborator pentru a se evita alterarea lui;

— în cursul manevrelor de recoltare a produselor biologice, se iau toate măsurile pentru a evita contaminarea obiectelor înconjurătoare şi a celorlalţi copii. Pentru aceasta, recipientele vor fi confecţionate dintr-un material rezistent şi închise cu grijă, iar împachetarea va fi făcută foarte bine, pentru a evita spargerea sau deschiderea în timpul transportului.

Examenul bacteriologic al exsudatului nazofaringian. Este indicat ca recoltarea să se facă înainte ca bolnavul să înceapă vreun tratament cu antibiotice; se efectuează dimineața pe nemîncate. Nu se va da bolnavului înainte de recoltare să bea apă, să facă gargară și nu i se instilează dezinfectante în nas.

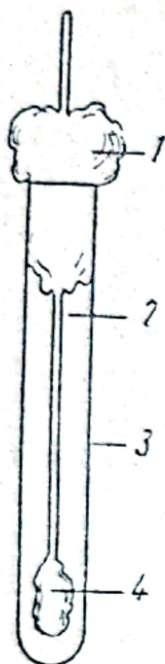


Fig. 17 — Tampon pentru recoltarea exsudatului faringian.
1 — Dop de vată; 2 — baghetă de lemn; 3 — eprubetă; 4 — tampon de vată (după F. Căruntu și M. Angelescu).

Recoltarea exsudatului nazofaringian se face cu tampoane de vată pregătite și sterilizate în laborator (un bețișor de lemn, care are un capăt înfășurat în vată și este introdus într-o eprubetă, iar mînerul trece prin dopul de vată al eprubetei) (fig. 17). Pentru recoltare, copilul este așezat cu fața la lumină; un ajutor se așază în spatele lui, îi fixează cu o mînă brațele, iar cu cealaltă, capul în extensie. Asistenta deschide gura copilului, apoi execută cu tamponul o mișcare rapidă ca de badijonare la nivelul luetei și lojilor amigdaliene. Tamponul se reintroduce în eprubetă și se trimite de urgență la laborator.

Recoltarea **sputei.** Examinarea sputei are o importanță deosebită pentru diagnosticul unor afecțiuni ale aparatului respirator. Sputa poate fi cercetată din punct de vedere bacteriologic și citologic. Recoltarea pentru flora banală (microbii obișnuiți) este diferită de cea pentru bacilul Koch.

Pentru flora banală, recoltarea se face dimineața, pe cît posibil înainte de administrarea oricărui tratament antibiotic; se face în cutii sterile Petri sau în pahare, cești sterilizate în prealabil prin fierbere 10—15 minute. Bolnavul este pus să tușească și să expectoreze ceea ce vine din plămîn și bronhii. Cutia se închide imediat fără a atinge mar-

ginile ei sau porțiunea interioară a capacului; se trimite imediat la laborator.

La copiii mici, care înghit sputa, aceasta se recoltează prin spălătură gastrică sau prin metoda excitării faringelui cu un tampon care declanșează tusea și favorizează proiectarea particulelor de spută pe tampon sau în recipientul de recoltare.

Pentru identificarea bacilului Koch (agentul patogen al tuberculozei) este necesară mai multă spută (5—10—15 cm³). Recipientul de recoltare este sterilizat în mod special pentru a evita erori, care sînt posibile dacă vasele au mai fost folosite în acest scop și nu au fost bine spălate (pot rămîne pe pereți bacili Koch morți, care se evidențiază la examenul microscopic).

În vederea însămînțărilor și inoculărilor la cobai, sputa se recoltează din 24 de ore și se păstrează la rece sau se însămînțează imediat după recoltare, pe medii speciale.

Recoltarea materiilor fecale. Cercetarea materiilor fecale se face microscopic, bacteriologic, chimic și parazitologic. Regulile care trebuie respectate cu ocazia recoltării sînt următoarele:

— materiile fecale să nu fie amestecate cu urină, întrucît aceasta produce fermentație și falsifică rezultatul;

— se trimite scaunul evacuat normal, fără ajutorul laxativelor sau clismelor;

— recoltarea se face într-un recipient care se închide bine (fig. 18);

— materialul se trimite laboratorului cît mai repede după recoltare;

— pentru examene speciale, recoltarea se face cu luarea unor măsuri de precauție.

Pentru *identificarea bacilului Koch,* recoltarea se face într-un vas sterilizat; cantitatea de produs va fi cît mai mare (peste 50—60 g).

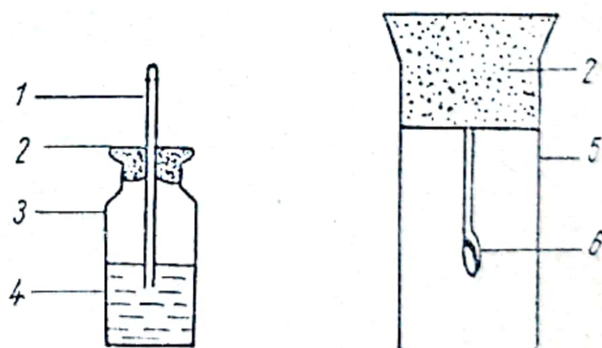


Fig. 18 — Recipiente pentru recoltarea materiilor fecale.

1 — Baghetă de sticlă sau lemn; 2 — dop; 3 — flacon de penicilină gol; 4 — lichid de conservare; 5 — recipient de sticlă; 6 — baghetă (după F. Căruntu și M. Angelescu).

Examenul coproparazitologic nu necesită material steril; scaunul poate fi obținut spontan, prin clismă sau prin administrarea unui purgativ salin. Cînd se caută ouă de oxiuri, recoltarea se face cu o baghetă de sticlă învelită cu colodiu, cu care se șterg pliurile anale. Examenul se

repetă la interval de 7—8 zile, deoarece paraziţii intestinali se elimină intermitent.

Pentru *cercetarea hemoragiilor oculte*, cu 3 zile înainte de recoltare, se exclud din alimentaţia copilului: carnea, peştele, legumele verzi, pătlăgelele roşii, cacao, ciocolata, vinul roşu sau nu se vor da preparate care conţin fier.

Pentru probele de digestie este necesar un regim alimentar special (Schmidt — Strassburger).

Coprocultura se face pentru identificarea germenilor eliminaţi pe cale digestivă de bolnavii şi de purtătorii sănătoşi. Recoltarea se face cu o ansă sau cu un beţişor de lemn steril din scaunul eliminat spontan. Se poate folosi şi o sondă Nélaton, recoltarea făcîndu-se direct din rect. Se introduce sonda într-o eprubetă sterilă cu lichid conservant şi se agită uşor pentru ca particulele de fecale să se desprindă. Se închide imediat eprubeta şi produsul este transportat la laborator.

Hemocultura pune în evidenţă microbii patogeni aflaţi în sînge. Recoltarea se face în momentul cînd bolnavul prezintă un croşet febril. Pentru obţinerea unui rezultat corect, toate manoperele se execută în condiţii de sterilitate. Se dezinfectează tegumentele cu alcool şi apoi cu tinctură de iod, se face venopuncţia cu ac şi seringă sterile, prelevîndu-se 10—20 ml sînge, care se introduc în mediul de cultură sau mai bine se foloseşte balonul de hemocultură (fig. 19), al cărui gît se trece prin flacără înainte şi după introducerea sîngelui recoltat. Amestecul se omogenizează, agitîndu-se balonul prin mişcări circulare. Metoda este folosită pentru diagnosticul septicemiilor.

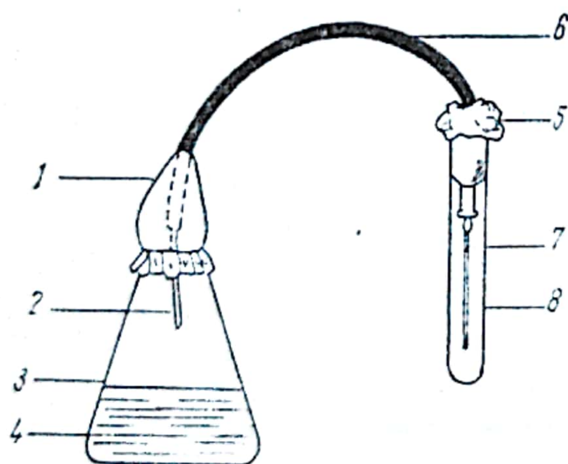


Fig. 19 — Balon de hemocultură.
1 — Capuşon de hîrtie; 2 — tub de sticlă; 3 — balon de sticlă; 4 — Bulion; 5 — dop de vată; 6 — tub de cauciuc; 7 — ac; 8 — eprubetă (după F. Căruntu şi M. Angelescu).

Recoltarea urinii este dificilă la sugar, deoarece copilul urinează în scutece. Urina nu trebuie să fie amestecată cu materii fecale sau cu secreţii din organele genitale externe. Pentru recoltarea la fetiţe, se face în prealabil toaleta organelor genitale externe cu o soluţie caldă de perman-

ganat de potasiu 1/8 000. Recipientul folosit este un balon Erlenmayer cu o capacitate de 50 ml, care se fixează cu o bucată de leucoplast pe regiunea pubiană și perineu. Se mai poate folosi un tampon de vată, care se așază între labiile mari și — după imbibiție cu urină — este stors în eprubetă. La băieți se introduce penisul într-o eprubetă cu margini netede sau într-o sticlă cu gît larg care se fixează cu bandă de leucoplast pe pubis.

Pentru urocultură, recoltarea urinii se face în condiții de sterilitate. Cînd se cercetează bacilul Koch, se recoltează întreaga cantitate de urină emisă în 24 de ore, în recipiente sterilizate și prevăzute cu capac. Pentru culturi sau inoculări la animale, se recoltează urina de dimineață și se trimite imediat la laborator.

Recoltarea sîngelui pentru determinarea vitezei de sedimentare a hematiilor. În mod curent, se folosește metoda Westergreen; se poate practica și microsedimentarea hematiilor după Kowarschi, în care sîngele se obține prin înțepare în pulpa degetului.

Metoda Westergreen. Se recoltează sînge venos, dimineața pe nemîncate. Se folosește o seringă de 2 ml sterilă, în care se aspiră mai întîi 0,4 ml din soluția sterilă de citrat de sodiu 3,8%. Puncția venoasă se face în plica cotului; locul este strîns cu ajutorul unui garou pentru a face o ușoară hemostază și se șterge cu alcool. Se puncționează vena; cînd sîngele a început să vină în seringă, se ridică garoul și se aspiră sîngele pînă la 2 ml. Se scoate acul din venă, se întoarce seringa de 2—3 ori prin mișcări ușoare, pentru amestecul sîngelui cu citratul. Amestecul este apoi golit într-o eprubetă, din care este aspirat cu o pipetă Westergreen pînă la diviziunea zero. Se stopează apoi cu degetul arătător și se pune eprubeta în stativ. Se notează ora la care s-a așezat pipeta și se face citirea după o oră și după 2 ore, notîndu-se diviziunile pînă la care s-au sedimentat hematiile.

La sugari și copii mici, valorile normale ale V.S.H. sînt: după 1 oră, între 7 și 13 mm.

A D B

NOŢIUNI GENERALE DE TERAPIE INFANTILĂ, ADMINISTRAREA MEDICAMENTELOR LA COPII

Tratamentul unui copil bolnav reprezintă o acţiune complexă.

Administrarea medicamentelor la copilul internat în spital constituie atribuţia principală a asistentei de pediatrie. Pentru a-şi îndeplini această îndatorire, ea trebuie să aibă cunoştinţe temeinice privind acţiunea şi efectele secundare ale principalelor medicamente utilizate, să fie conştiincioasă şi să aibă o atitudine binevoitoare, îmbinînd intransigenţa în lucrurile importante cu solicitudinea maximă.

CĂILE DE ADMINISTRARE A MEDICAMENTELOR LA COPII

Atunci cînd este posibil, se va prefera *calea orală* pentru administrarea medicamentelor. Medicamentele cu gust neplăcut se corectează prin adaos de zahăr sau sirop. Întrucît zahărul sau siropul adăugate poţiunilor pot fermenta, acestea trebuie ţinute la rece sau se preferă îndulcirea cu zaharină.

Medicamentele de băut (poţiunile) se administrează cu linguriţa (5 g), lingura de desert (10 g) sau lingura de supă (15 g).

Tabletele, drajeurile, caşetele se administrează ca atare la copiii mai mari. Pînă la vîrsta de 2 ani, ele sînt cu desăvîrşire interzise ca atare, deoarece copiii mici nu le pot înghiţi şi pot surveni accidente grave de asfixie mortală, prin aspiraţie laringiană. La sugari şi copii mici, tabletele se pisează, se divid şi se pun în pachete al căror conţinut se dizolvă în apă sau în sirop.

Căile nazală şi conjunctivală se folosesc numai pentru medicamente cu acţiune locală.

Calea rectală se utilizează pentru administrarea de soluţii hidroelectrolitice în scop de hidratare, de medicamente sub formă de soluţii în

perfuzie, clisme medicamentoase sau supozitoare. Administrarea pe cale rectală se face după o clismă evacuatoare; deoarece absorbţia rectală este mai puţin omogenă şi completă decît cea din intestinul subţire, se dau doze mai mari decît pe cale orală.

Calea cutanată se foloseşte doar pentru acţiunea locală asupra leziunilor cutanate sau — în cazul prişniţelor — pentru a reduce inflamaţia.

În prezent, medicamentele se administrează cel mai frecvent pe *cale parenterală. Calea intramusculară* asigură o bună concentraţie sanguină a medicamentelor, în afara stării de colaps, în care resorbţia este întîrziată şi se preferă perfuzia intravenoasă atît pentru hidratare, cît şi pentru administrare de medicamente. Injecţiile intramusculare sînt legate de riscul infecţiilor locale şi de transmiterea hepatitei epidemice, risc care poate fi evitat prin asepsie riguroasă.

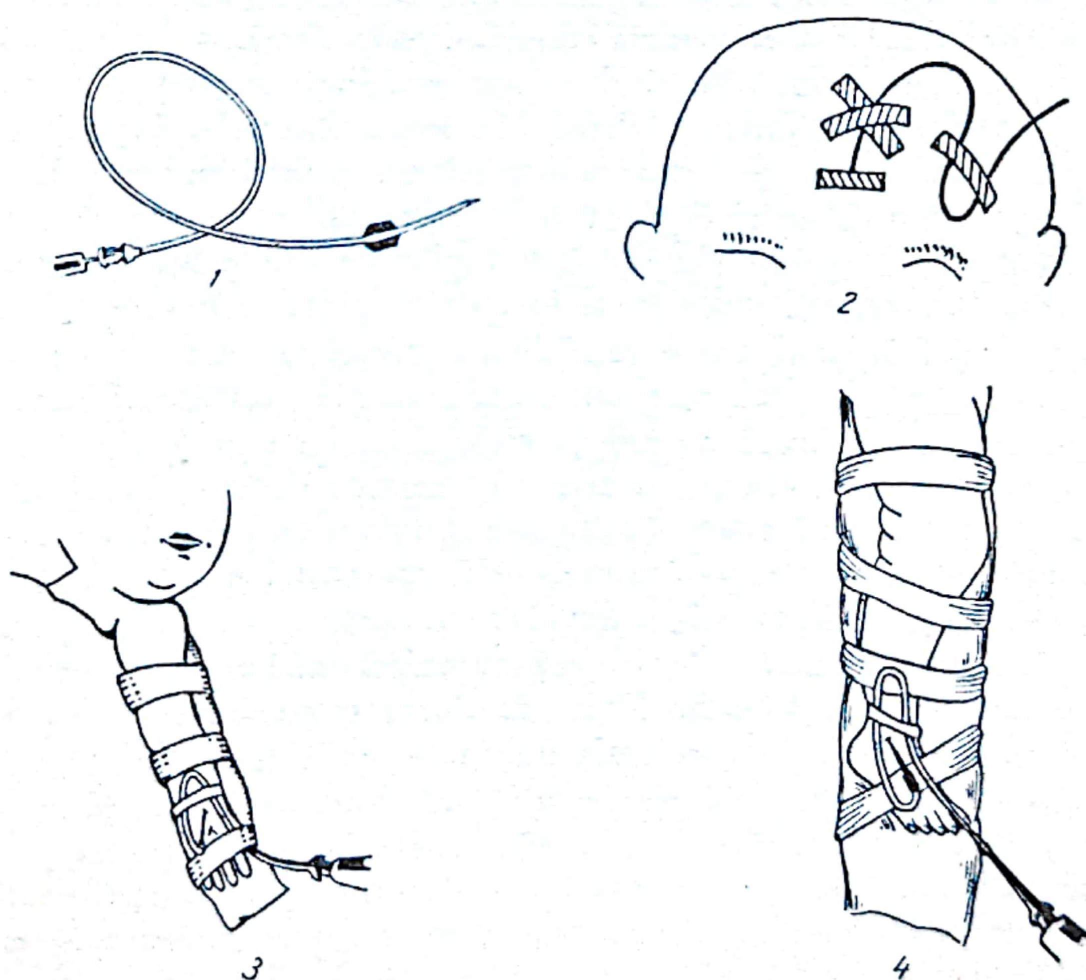


Fig. 20 — Perfuzia endovenoasă.

1 — Ac de perfuzie endovenoasă; 2 — perfuzie endovenoasă epicraniană; 3 — perfuzie endovenoasă la nivelul membrului superior; 4 — perfuzie endovenoasă în vena safenă externă (3 şi 4 după C. Constantinescu, R. Veidenfeld).

Calea subcutanată are mai multe inconveniente: injecţiile sînt dureroase, nu permite introducerea unei cantităţi mari de lichide, resorbţia este bună numai pentru soluţiile izotonice de clorură de sodiu (ser fiziologic sau ser Ringer) care se pot administra pe această cale cînd nu se poate instala o perfuzie endovenoasă.

Calea intravenoasă poate fi abordată prin injecţii intravenoase cu seringa şi perfuzii pe cateter, indicate în terapia intensivă (stări infecţioase grave), în reechilibrarea hidroelectrolitică (diareele acute infecţioase grave cu deshidratare) şi în alimentaţia parenterală prelungită (enterocolite grave, intoleranţă digestivă, stări de şoc, intoxicaţie etc.).

DOZAREA MEDICAMENTELOR

Stabilirea dozelor de medicamente în pediatrie nu este încă destul de precisă şi de unitară. Se dozează după vîrstă, după greutate şi — recent — după suprafaţa corporală, care ar oglindi cel mai bine cerinţele în funcţie de metabolismul bazal. În multe cazuri dozarea se face după gravitatea bolii. Există mai multe scheme pentru dozarea medicamentelor la copii. Pentru dozarea medicamentelor, trebuie cunoscută reacţia specială a organismului infantil faţă de anumite medicamente şi faptul că există variaţii individuale în ceea ce priveşte toleranţa.

Organismul infantil are o sensibilitate deosebită faţă de narcotice (morfină, opiu şi derivate), care sînt contraindicate sugarilor din primele luni; morfina şi dionina se exclud cu totul sub vîrsta de 3 ani. În opoziţie cu aceasta, s-a constatat o mai bună toleranţă decît are adultul faţă de barbiturice, bromuri, arsenic, sulfamide, antibiotice, beladonă sau atropină, aceste medicamente necesitînd doze proporţional mai mari pe kilocorp şi, uneori, administrare la intervale mai scurte.

De asemenea, trebuie cunoscut că nu există medicament care să nu fie nociv, dincolo de anumite limite de dozaj şi adesea chiar în dozaj corect (oxigenul dat în concentraţie mai mare de 40% mult timp poate provoca dezlipirea retinei şi pierderea vederii; streptomicina, polimixina şi kanamicina produc leziuni auditive şi renale în administrarea pe cale parenterală etc.). Dacă supradozajul este dăunător pentru copii, tot aşa de nepotrivită este şi menţinerea unei doze scăzute, sub pragul eficacităţii.

Pentru orientare, se consideră că la sugarul din primul trimestru, doza de medicamente trebuie să reprezinte 1/10 sau 1/20 din doza adultului.

În funcţie de calea de administrare, se calculează a se administra:
— pe cale rectală, de două ori doza orală;
— pe cale subcutanată, 1/2 din doza orală;
— pe cale intramusculară, 1/3 din doza orală;
— pe cale intravenoasă, 1/4 din doza orală.

În afara dozajului, la orice medicament prescris, trebuie stabilit ritmul de administrare şi durata.

EFECTELE SECUNDARE ALE MEDICAMENTELOR

Accidente medicamentoase, care apar la cele mai multe medicamente, sînt în legătură cu doza, durata administrării şi susceptibilitatea copilului.

Accidentele antibioticoterapiei. După administrarea penicilinei se pot observa: urticarie, exantem, tulburări de somn, şoc anafilactic. *Streptomicina, kanamicina, polimixina, colimicina* au acţiune neurotoxică asupra nervului auditiv şi vestibular. Neomicina, pe cale orală lezează mucoasa intestinală, iar pe cale intramusculară este oto- şi nefrotoxică. *Cloramfenicolul* poate leza ficatul şi măduva oaselor; la nou-născut poate determina şi colaps şi sindromul cenuşiu. Tetraciclina administrată la sugar sau la copilul sub 7 ani produce modificări ireversibile ale coloraţiei smalţului dentar.

După administrarea mai îndelungată a antibioticelor apar simptome de avitaminoză B: arsura limbii, stomatită, micoză bucală.

Accidentele hormonoterapiei (ACTH, cortizon şi derivate): tendinţa de edeme, creşterea tensiunii arteriale, convulsii, scăderea imunităţii şi favorizarea infecţiilor şi ulceraţiilor la nivelul tubului digestiv, tulburări psihice.

Accidentele sulfamidoterapiei: ameţeală şi vărsături. Efecte secundare asupra rinichiului: anurie, hematurie, formarea de cristale şi calculi în căile urinare. Accidente hematologice: anemie, leucopenie, trombopenie.

Accidentele saliciloterapiei: aspirina şi salicilatul de sodiu pot produce greaţă, vărsături, cefalee, delir, convulsii, hipotensiune arterială, surditate, hemoragii şi ulceraţii gastrice. Piramidonul poate da agranulocitoză.

Accidentele medicaţiei neuroplegice. După administrarea de clorpromazină (*Clordelazin, Plegomazin*) pot apărea icter (la 3 săptămîni) şi leziuni corneene (după ani de folosire).

În concluzie, accidentele medicamentoase grave la copii pot fi evitate prin urmărirea atentă a bolnavului, care permite surprinderea primelor semne de intoleranţă şi oprirea la timp a medicamentelor.

Tabelul VII

Antibiotice și chimioterapice antimicrobiene
Doze pentru copii

Denumirea comercială	Mod de prezentare, acțiune terapeutică, indicații, contraindicații, cale de administrare	Doza
Ampicilină	*Capsule* de 0,250 g *Flacoane* injectabile de 0,250 g și 0,500 g. Este o penicilină semisintetică, cu spectru larg de acțiune pe o serie de germeni grampozitivi și gramnegativi; foarte activă față de *H. influenzae*. *Indicații:* infecții respiratorii, biliare, urinare, digestive, provocate de germeni sensibili la ampicilină; piodermite, abcese, furuncule, diferite infecții chirurgicale. *Contraindicații:* infecții cu germeni rezistenți la ampicilină. *Cale de administrare:* orală, injectabilă (intramuscular, intravenos, intrarahidian)	*Copii sub 2 ani:* 125 mg la fiecare 6 ore. *Copii de 2—10 ani:* 125—250 mg la fiecare 6 ore. *După greutate:* sub 10 kg, 50—100 mg/kilocorp/zi; la 10—20 kg, 50 mg/kilocorp/zi; peste 20 kg, doză de adult.
Cloramfenicol	*Drajeuri și capsule* de 0,125 g și de 0,250 g. Antibiotic de sinteză, cu spectru larg de acțiune, utilizat mai ales în infecții cu salmonele și în unele meningite. Spectrul de acțiune este apropiat de al tetraciclinei: bacili gramnegativi, coci gramnegativi, coci grampozitivi, rikettsii, spirochete. Produce fenomene toxice la nou-născut și prematur (colaps acut mortal, sindrom cenușiu) *Indicații:* infecții cu salmonele, unele meningite purulente cu bacili gramnegativi, sensibili la cloramfenicol. *Contraindicații:* nou-născuți pînă la 14 zile și prematuri. *Cale de administrare:* orală.	*Drajeuri* indicate la copii peste 4—5 ani; la sugari și copii mici, se preferă cloramfenicol palmitat 50 mg/kilocorp/zi. Doza zilnică se împarte în 4—6 prize. Nu se vor depăși 2 g/24 de ore.
Cloramfenicol hemisuccinat de sodiu	*Flacoane* de 1 g. Administrare: intramuscular, intravenos, intrarahidian, intracavitar și local. *Indicații:* cînd calea orală nu poate fi folosită, pentru injecții intramusculare se folosește soluția 10% (se dizolvă conținutul unui flacon în 10 ml ser fiziologic).	25—100 mg/kilocorp/zi, repartizate în prize egale la 6—8 ore interval.

(*continuare tabelul VII*)

Denumirea comercială	Mod de prezentare, acțiune terapeutică, indicații, contraindicații, cale de administrare	Doza
Cloramfenicol palmitat	*Flaconul* are 50 ml suspensie 5%. Nu are gust amar și este ușor acceptat de copii. *Indicații și contraindicații:* asemănătoare cloramfenicolului.	O linguriță de suspensie conține 125 mg cloramfenicol. *La copii peste* 10 *kg greutate corporală:* 250 mg (2 lingurițe) la 6 ore; *sub* 10 *kg greutate corporală:* 125 mg la 6 ore.
Colimicină	*Comprimate* de 250 000 u.I. *Flacoane* de 250 000 u.I. de 500 000 u.I. și de 1 000 000 u.I. *Atenție!* Se va evita injectarea în nervi sau vase.	În enterocolitele bactekiene 60 000—100 000 u.I./rilocorp/zi divizate în 3—4 prize. În infecții generalizate 100 000 u.I./kilocorp/zi. Nu se folosește calea i.v. sau intrarahidiană
Efitard	*Flaconul* conține procain-penicilină 300 000 u. și Penicilină G Kalium 100 000 u. Penicilină-depozit, cu durată mijlocie de acțiune (12—14 ore). *Indicații:* tratament de întreținere în bolile infecțioase provocate de germeni sensibili la penicilină (streptococ β-hemolitic, stafilococ penicilinosensibil, lues). *Contraindicații:* sugari, copii de 1—2 1/2 ani, copii cu alergie la Peniciline. *Cale de administrare:* strict intramuscular, profund; prepararea suspensiei se face în momentul întrebuințării.	*Copii peste* 2 1/2 *ani:* 1/2—1 flacon la fiecare 12 ore (200 000—400 000 u.).
Eritromicină	*Drajeuri* de 200 mg. Antibiotic cu spectru de acțiune asemănător penicilinei. *Indicații:* antibiotic de rezervă pentru infecții stafilococice medii; infecții streptococice la bolnavii alergici la penicilină. *Contraindicații:* germeni insensibili la eritromicină sau cei sensibili la alte antibiotice.	*Copii peste* 4—5 *ani:* 20—50 mg/kilocorp/zi, în 4 prize la 6 ore.

(*continuare tabelul VII*)

Denumirea comercială	Mod de prezentare, acţiune terapeutică, indicaţii, contraindicaţii, cale de administrare	Doza
Kanamicină sulfat	*Flacoane* injectabile de 0,5 şi de 1 g. Antibiotic de rezervă, pentru unele infecţii ale nou-născuţilor, pentru unele pielonefrite şi infecţii. stafilococice. Spectru larg: acţiune pe coci grampozitivi şi bacili gramnegativi. *Indicaţii:* infecţii stafilococice grave cu germeni rezistenţi la antibioticele uzuale şi sensibili la kanamicină, infecţii respiratorii, urinare şi intestinale. *Contraindicaţii:* nefropatii acute şi cronice. *Cale de administrare:* intramuscular şi, mai rar, în perfuzii intravenoase.	15—30 mg/kilocorp/zi, fără a se depăşi doza de 1—1,5 g/24 de ore. Durata tratamentului nu va depăşi 7—10 zile din cauza nefrotoxicităţii produsului.
Meticilină	*Flacoane* injectabile de 1 g. Penicilină semisintetică, cu spectrul antimicrobian asemănător cu al penicilinei G. *Indicaţii:* infecţii severe cu stafilococi rezistenţi la penicilina G şi sensibili la meticilină. *Contraindicaţii:* sensibilizarea la penicilină. *Cale de administrare:* intramuscular (conţinutul unui flacon se dizolvă în 1,5 ml apă bidistilată) şi intravenos (se dizolvă în 20 ml apă distilată şi se injectează foarte încet).	*Copii cu greutate sub 5 kg:* 125 mg la 6 ore. *Peste 5 kg greutate corporală:* 100—125 mg/kilocorp/zi, fracţionat în 4 prize, la 6 ore.
Moldamin	*Flacoane* injectabile de 600 000 u. şi de 1 200 000 u. Este o penicilină-depozit, cu resorbţie lentă, care asigură o penicilinemie prelungită, dar cu valori joase. *Indicaţii:* infecţii streptococice uşoare, profilaxia reumatismului articular acut, profilaxia sifilisului. *Contraindicaţii:* bolnavi sensibilizaţi la penicilină; copii sub vîrsta de 3 ani. *Cale de administrare:* intramuscular.	*Copii de 7—15 ani:* 1 flacon. Infecţii streptococice, sifilis: 600 000 u. la fiecare 4 zile. Durata tratamentului: 10 zile. În profilaxia reumatismului: 600 000 u. la fiecare 7—14 zile sau 1 200 000 u. la fiecare 14—21 de zile, cel puţin 5 ani.
Novobiocin	*Comprimate* de 0,250 g. Antibiotic cu acţiune asupra cocilor grampozitivi, îndeosebi asupra stafilococilor. *Indicaţii:* infecţii stafilococice.	20—50 mg/kilocorp/zi, la copii peste 1 lună.

Denumirea comercială	Mod de prezentare, acțiune terapeutică, indicații, contraindicații, căi de administrare	Doza
	Contraindicații: insuficiență hepatică, leucopenie marcată, rezistență la novobiocină. *Cale de administrare:* orală. În timpul tratamentului, se face controlul hemogramei la 3–4 zile.	
Oxacilin	*Flacoane* injectabile (intramuscular, intravenos, intrarahidian) de 0,25 g. *Capsule* de 250 mg (administrare orală). Penicilină semisintetică, cu spectru antimicrobian asemănător cu al celorlalte peniciline. *Indicații:* în infecții cu stafilococ rezistent la penicilina G. *Contraindicații:* sensibilizare la penicilină, infecții provocate de germeni sensibili la penicilină G.	0,050–0,100 g/kilocorp/zi, în 4 prize (la copii sub 40 kg, în infecțiile stafilococice grave). *Peste 40 kg greutate corporală:* 0,500 g (2 capsule), la 4 sau 6 ore, timp de 5 zile sau chiar mai mult.
Penicilina G potasică și Penicilina G sodică	*Flacoane* injectabile cu 200 000 u., 400 000 u., 500 000 u., 1 000 000 u. și 5 000 000 u. Antibiotic cu acțiune bactericidă și bacteriostatică. *Spectrul de acțiune:* coci grampozitivi, coci gramnegativi, bacili grampozitivi, spirochete, leptospire. *Contraindicații:* infecții cu germeni rezistenți la penicilină; sensibilizare la penicilină. *Cale de administrare:* intramuscular, intravenos, intrarahidian.	Doza în funcție de boală, germeni, forma clinică, ritm de injectare. *Dozele medii:* 25 000–50 000 u/kilocorp/zi la 3, 4, 6 ore. În cazuri grave, doza poate fi mult mărită.
Penicilina V	*Comprimate* de 100 000 u. și de 200 000 u. *Cale de administrare:* orală. *Indicații:* forme ușoare și medii ale unor infecții cu germeni sensibili la penicilină. *Contraindicații:* infecții cu germeni rezistenți sau puțin sensibili la penicilină; intoleranță gastrică.	*Copii peste 1 an:* 1/2 comprimat de 200 000 u. sau 1 comprimat de 100 000 u. la 4 ore; se administrează cu 2 ore înaintea meselor.
Polimixin B sulfat	*Comprimate* de 250 000 U.I. *Spectru de acțiune:* bacili gramnegativi. *Indicații:* infecții intestinale. *Contraindicații:* nou-născut. *Cale de administrare:* orală.	*Copii sub 2 ani:* 250 000–500 000 U.I., de 3 ori/zi, la 8 ore. *Copii de 2–5 ani:* 500 000–750 000 U.I., de 3 ori/zi, la 8 ore.

(*continuare tabelul VII*)

Denumirea comercială	Mod de prezentare, acțiune terapeutică, indicații, contraindicații, cale de administrare	Doza
Rondomicină	*Capsule* a 300 mg. Antibiotic cu spectru larg de acțiune (derivat semisintetic al tetraciclinei) și resorbție în tractul digestiv: *Indicații:* infecții ale căilor respiratorii superioare, pneumonii, abcese pulmonare, sinuzite, otite. Prevenirea suprainfecției bacteriene în virozele respiratorii și în pneumonia atipică primară. Alte indicații: infecții ale pielii și țesuturilor moi; infecții gastrointestinale, genito-urinare, septicemii. *Reacțiile adverse* sînt: greață, vărsături, diaree, stomatită, rectită. *Cale de administrare:* orală.	La copii doza zilnică este de 75–150 mg.
Streptomicină	*Flacoane* injectabile de 1 g. Antibiotic cu acțiune bactericidă și bacteriostatică asupra unor germeni gramnegativi și b. Koch. *Indicații:* tuberculoză, meningite cu germeni gramnegativi, endocardite cu streptococ viridans etc. *Contraindicații:* afecțiuni renale cronice, tulburări auditive sau sensibilizare la streptomicină. *Cale de administrare:* intramuscular, intrarahidian, per os.	*Prematuri și nou-născuți:* 10–20 mg/kilocorp/zi, în 2 prize i.m. *Sugari și copii:* 20–30 mg/kilocorp/zi, în 2 prize i.m. *Intrarahidian:* 1 mg/kilocorp/zi. *Intracavitar:* 50 mg/ml.
Tetraciclină	*Drajeuri* de 0,250 g și de 0,125 g. Antibiotic cu spectru larg de acțiune: germeni grampozitivi și gramnegativi. *Indicații:* bronhopneumonie, pneumonie, tuse convulsivă, dizenterie bacilară, infecții urinare etc. *Contraindicații:* colită ulceroasă, boală ulceroasă în faza activă. *Cale de administrare:* orală.	*Sugari și copii:* 12,5–50 mg/kilocorp/zi, în 4 prize la 6 ore. Nu se va depăși 1 g/zi. Durata tratamentului: 5–7 zile; se asociază cu vitamine din complexul B și Stamicin (cînd tratamentul este mai lung de 5 zile).
Tetraciclin complex	*Flacoane cu pulbere*, care conține tetraciclină cu adaos de vitamine din complexul B. *Indicații:* asemănătoare cu ale tetraciclinei drajeuri.	Doza vezi la tetraciclină. O măsură rasă conține 500 mg pulbere, corespunzînd la 50 mg tetraciclină.

Denumirea comercială	Mod de prezentare, acțiune terapeutică, indicații, contraindicații, cale de administrare	Doza
Ftalilsulfatiazol	*Comprimate* de 0,500 g. Sulfamidă greu solubilă, cu acțiune bacteriostatică. *Indicații:* infecții intestinale. *Contraindicații:* insuficiență renală, hepatică, leucopenie, sensibilizare la sulfamide. *Cale de administrare:* orală.	*Sugari:* 0,120–0,150 g/kilocorp/zi, în 4 prize, la 6 ore. Durata tratamentului: 5–6 zile.
Acid nalidixic (Negram)	*Comprimate* conținînd 500 mg acid nalidixic. Este un preparat antibacterian foarte activ față de majoritatea germenilor gramnegativi, în special față de *Proteus, B. Coli, Klebsiela* și unele specii de *Pseudomonas*. *Indicații:* infecții ale tractului urinar, în tratamentul pre- și postoperator al intervențiilor genito-urinare. *Reacții diverse:* greață, vărsături, somnolență, eozinofilie moderată.	*Copii de la 1 lună – 1 an:* 125 mg de 2–4 ori/zi; *1–2 ani:* 250 mg de 2–3 ori/zi; *2–6 ani:* 250 mg de 3–4 ori/zi; *6–14 ani:* 500 mg de 2–4 ori/zi.
Neoxazol	*Comprimate* de 0,500 g. *Fiole injectabile*, cu soluție apoasă 40% (2 g/fiolă). *Suspensie orală pentru uz pediatric* 10%. Sulfamidă solubilă în urină, cu toxicitate renală redusă. *Indicații:* infecții urinare, infecțiile căilor respiratorii, meningita meningococică. *Contraindicații:* insuficiență renală, hepatică, leucopenie, sensibilizare la sulfamide. *Cale de administrare:* orală, pentru comprimate; intramuscular, pentru fiole.	*La copii mici* (de 3–12 luni); 0,150–0,200 g/kilocorp/zi, *per os* *La copii mari:* 0,100–0,120 g/kilocorp/zi . Doza se divide în 4–6 prize, la 4–6 ore interval. Parenteral, se dau aceleași doze. Soluția va fi diluată 5% (fiola este de 40%).
Nitrofurantoin	*Comprimate* de 0,100 g. Este un chimioterapic cu spectru larg de acțiune, care include germenii grampozitivi și gramnegativi. Acțiunea bacteriostatică și bactericidă față de majoritatea tulpinilor de *E. coli, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Shigellae, Salmonella* etc. Este inactiv față de fungi și virusuri. *Indicații:* infecții bacteriene ale căilor urinare cu germeni sensibili la nitrofurantoin.	*Copii peste 1 lună:* 5–7 mg/kilocorp/zi, repartizate în 4 prize în timpul meselor sau cu puțin lapte. În tratamentele prelungite, doza se reduce cu aproximativ 50%.

Denumirea comercială	Mod de prezentare, acțiune terapeutică, indicații, contraindicații, cale de administrare	Doza
Plurisulfan	*Comprimate* de 0,500 g, conținînd o asociere de trei sulfamide, cu acțiune bacteriostatică. *Indicații:* infecții acute ale căilor respiratorii. *Contraindicații:* insuficiență hepatică, renală, cardiacă, leucopenie, sensibilizare la sulfamide. *Cale de administrare:* orală.	*Sugari:* 0,20 g/kilocorp/zi, în 6–8 prize. *Copii:* 0,100–0,150 g/kilocorp/zi, în 4–6 prize.
Sulfafenazol	*Comprimate* de 0,500 g. Sulfamidă cu acțiune de durată medie. *Indicații:* infecții genitourinare, afecțiuni acute ale căilor respiratorii, infecții intestinale. *Contraindicații:* infecții cu germeni rezistenți la sulfamide, sensibilizare la sulfamide. *Cale de administrare:* orală.	*Copii de 1–5 ani:* 1 comprimat în prima priză, apoi 1/2 comprimat la 12 ore. *Durata tratamentului:* 4–6 zile.
Sulfametin	*Comprimate* de 0,500 g; suspensie 5%. Sulfamidă-depozit pentru uz pediatric. *Indicații:* infecții urinare, infecții respiratorii, infecții intestinale și hepatobiliare, meningite, piodermite etc. *Contraindicații:* insuficiență renală, hepatică, prematuri, nou-născuți, sensibilizare la sulfamide. *Cale de administrare:* orală.	*Copii 6–10 ani:* 1 comprimat doza de atac și 1/2 comprimat doza de întreținere. *Copii 10–14 ani:* 1 1/2 comprimat doza de atac, apoi 3/4 comprimat doza de întreținere. Durata tratamentului, pînă la amendarea manifestărilor clinice de boală și încă 2–3 zile după remisiune.
Sulfatiazol	*Comprimate* de 0,500 g. *Fiole* injectabile cu soluție apoasă 20%. Sulfamidă relativ toxică, depășită. *Cale de administrare:* orală, pentru comprimate; intramuscular profund pentru fiole. Nu se injectează la copii sub 3 ani.	0,100–0,200 g/kilocorp/zi, repartizate în 6–8 prize, în funcție de gravitatea cazului.
Nistatin *(pulbere pentru suspensie orală)*	*Flacoane* cu 6 g pulbere conținînd 0,480 g Nistatin (2 400 000 U.I. = 24 doze a 100 000 U.I.); 1 ml suspensie conține 100 000 U.I.	*Sugari și copii:* doza unică uzuală profilatică și terapeutică este de 100 000 U.I. (1 ml); ad-

Denumirea comercială	Mod de prezentare, acțiune terapeutică, indicații, contraindicații, cale de administrare	Doza
	Este un antifungic polivalent, cu acțiune predominantă împotriva genului *Candida* și activ față de alți agenți micotici. *Indicații:* candidoza bucală a nou-născutului, candidoza bucală și esofagiană la sugari și copii. Profilaxia candidozei bucale la nou-născut care are culturi pozitive și la nou-născutul a cărui mamă are culturi vaginale pozitive. *Contraindicații:* antecedente de hipersensibilitate la Nistatin. *Prepararea suspensiei și modul de administrare.* În flaconul cu pulbere se introduc 20 ml apă distilată, după care se agită bine flaconul timp de 2—3 minute. Suspensia astfel obținută conține 100 000 U.I. Nistatin/ml. Se administrează cu pipeta, picurînd suspensia direct pe limbă, în amestec cu lapte sau încorporată în miere, jeleuri sau alte alimente de consistență păstoasă. Suspensia se reține puțin în gură înainte de a fi înghițită. Suspensia gata preparată este utilizabilă timp de 7 zile, dacă se păstrează la temperatura camerei și 10 zile dacă este conservată la frigider.	ministrarea ei se repetă de 4 ori/zi. *Nou-născuți în scopuri profilactice:* 100 000 U.I. (1 ml) pe zi, direct pe limbă.
Stamicin	Antibiotic antifungic deosebit de activ față de *C. albicans*. *Drajeuri* de 500 000 U.I. Nistatin. *Indicații:* pentru profilaxia candidozelor se administrează concomitent cu antibioticele cu spectru larg de acțiune; după cure prelungite cu hormoni glucocorticoizi. Tratamentul curativ se instituie în candidozele localizate la nivelul mucoaselor digestive, al candidozelor pulmonare, cutanate etc.	*Copii:* 1—2—4 drageuri/zi în 3 prize.

Tabelul VIII

Cardiotonice, analeptice circulatorii, analeptice respiratorii. Dozajul pentru copii

Denumirea comercială	Mod de prezentare, acţiune terapeutică, indicaţii, contraindicaţii, cale de administrare	Doza
Digitalină	*Soluţie* hidroalcoolică glicerinată 1‰. Tonicardiac. *Indicaţii:* insuficienţă cardiacă cronică stîngă, fibrilaţie atrială, tahicardie paroxistică supraventriculară. *Contraindicaţii:* intoxicaţie cu digitală, bloc atrioventricular, pericardită constrictivă, tromboză coronariană etc.	1 picătură/zi/an de vîrstă, fără a se depăşi 50 de picături pe întreaga cură. Nu se prescriu concomitent medicamente cu calciu.
Digitalis	*Comprimate*, conţinînd 0,100 g pulbere de *Digitalis purpurea*. *Indicaţii:* insuficienţă cardiacă, fibrilaţie atrială.	*Copii de 3–12 ani:* 0,150–0,200 g, doză globală pentru digitalizare.
Lanatosid C	*Drajeuri* conţinînd 0,25 ml lanatosid C. *Fiole* cu soluţie apoasă injectabilă 0,4 mg lanatosid C. *Soluţie* pentru uz intern conţinînd 0,10 g % lanatosid C. Acţiune rapidă analogă strofantinei. *Indicaţii:* insuficienţă cardiacă acută. *Contraindicaţii:* intoxicaţia cu digitală, insuficienţa circulatorie periferică, pericardita constrictivă etc.	Calea orală la copii peste 1 lună: 0,02–0,04 mg/kilocorp/zi, în 3 prize. Cura de întreţinere: 0,01–0,025 mg/kilocorp/zi, în 3 prize.
Karion	*Fiole* de 1 ml (15 mg) şi 2 ml (50 mg) Analeptic respirator. *Indicaţii:* asfixia nou-născuţilor, tulburări respiratorii în cursul anesteziilor generale, al intoxicaţiilor cu barbiturice, morfină şi al pneumopatiilor. Se injectează intramuscular şi intravenos.	1/4–1 fiolă de 1 ml. La nevoie, se repetă doza la 15–30 de minute. Pentru acţiune prelungită se fac perfuzii intravenoase.

AFECŢIUNILE NOU-NĂSCUTULUI

Patologia perioadei neonatale are particularităţi diferite de patologia sugarului şi a copilului mai mare, rezultate din condiţiile deosebite în care acţionează diferiţi factori nocivi asupra unui organism aflat fie în perioada de organogeneză (embrion), fie în cea fetală, fie în perioada de adaptare la condiţiile vieţii extrauterine. Factorii patologici care determină această morbiditate specifică sînt de natură infecţioasă, mecanică, fizicochimică, toxică, carenţială etc.

TRAUMATISMELE OBSTETRICALE

În traumatismele obstetricale se includ afecţiunile perioadei de nou-născut provocate de forţele mecanice care acţionează asupra fătului în timpul naşterii. Astfel de leziuni traumatice pot provoca moartea fătului sau pot influenţa starea de sănătate a nou-născutului, ca şi dezvoltarea psihosomatică ulterioară a copilului.

Cauze determinante: intervenţii obstetricale manuale sau instrumentale, naştere laborioasă, travaliu prelungit etc.

Cauze favorizante: disproporţie între dimensiunile bazinului şi ale capului fetal (cap mare sau bazin strîmt); prezentaţii distocice; canal pelvigenital inextensibil (la primipare sau mame în vîrstă); dischinezii uterine; prematuritate, cu stare de fragilitate vasculară crescută etc.

Leziunile sînt localizate la nivelul sistemului nervos, ţesutului cutanat, muscular, osos etc.

ENCEFALOPATIA TRAUMATICĂ
(Hemoragia cerebromeningiană; sindromul neurovascular)

Este cea mai gravă leziune a sistemului nervos central provocată de acţiunea mecanică şi traumatizantă a naşterii, de starea deficitară de oxi-

genare a fătului (anoxie), de predispoziţia la hemoragii a nou-născutului şi de modificările exagerate pe care le suportă cutia craniană în timpul naşterii. Toate acestea determină compresiunea şi ruptura învelişurilor şi a vaselor meningiene.

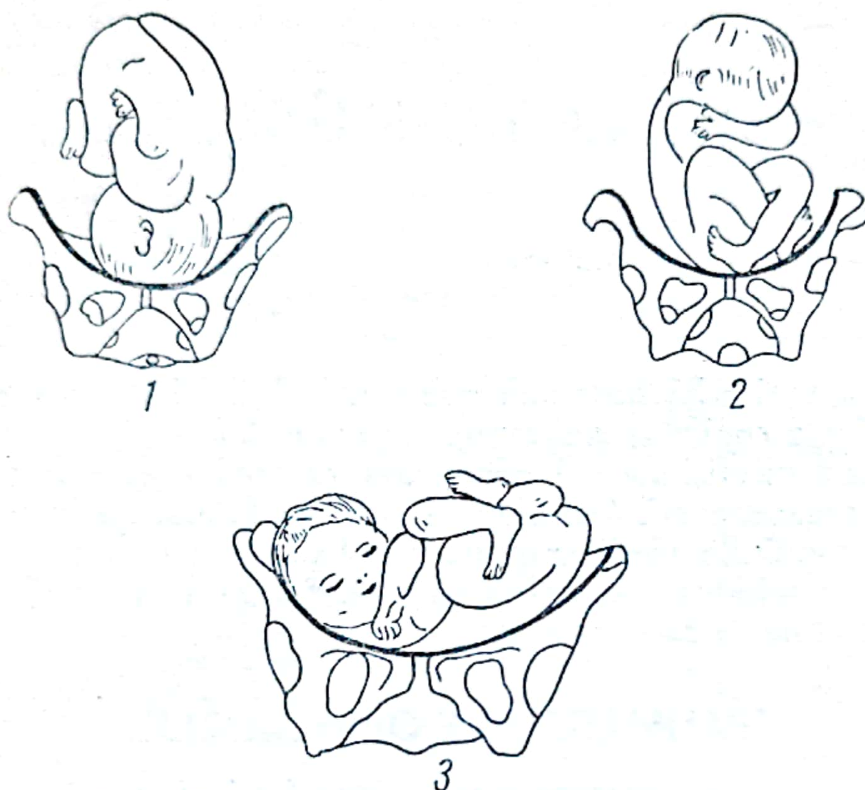


Fig. 21 — Prezentaţia fătului la termen.
1 — Prezentaţie craniană; 2 — prezentaţie pelvină; 3 — prezentaţie transversă.

Factorii care ţin de travaliu au un rol important în producerea hemoragiei cerebromeningiene în următoarele cazuri: *travaliu prelungit* (peste 24 de ore); *travaliu precipitat* (sub 5 ore); *travaliu cu membrane rupte precoce*, care — dacă durează peste 14 ore — produce contracţii uterine anormale, determinînd modificări ale cutiei craniene şi stări de anoxie care duc la leziuni hemoragice; *manevre manuale sau instrumentale* în prezentaţiile pelviene, transverse, care produc traumatisme mecanice grave, asociate cu hemoragie cerebrală; un factor favorizant este prematuritatea, datorită imaturităţii sistemului nervos; *tulburări de circulaţie fetoplacentară* (circulară strînsă de cordon, cordon scurt sau compresiune); *stări patologice ale mamei* (disgravidie, diabet, intoxicaţii, infecţii acute şi cronice etc.). Encefalopatia traumatică constituie una din cauzele majore din mortalitatea infantilă precoce (peste 50%) şi este responsabilă de variate sechele neurologice şi psihice.

În privința mecanismului de producere a hemoragiei cerebrale, rolul cel mai important revine factorului hipoxic, la care se poate asocia sau nu traumatismul mecanic.

După sediu, hemoragia poate fi: extradurală (între os și dura-mater), subdurală (între *dura mater* și arahnoidă), subarahnoidiană (între cele două foițe ale arahnoidei), parenchimatoasă, punctiformă sau sub formă de hematom. La prematur, hemoragia poate fi localizată subarahnoidian, intracerebral sau ventricular. Hemoragia anoxică se prezintă sub formă de peteșii intracerebrale și în spațiul subarahnoidian.

Simptomatologie. Manifestările clinice ale hemoragiei cerebromeningiene pot apărea chiar de la naștere sau imediat după aceasta (în traumatismul obstetrical). Alteori simptomatologia apare evident în a 2-a sau a 3-a zi. Cînd manifestările apar imediat după naștere, ele pot realiza tabloul clinic de moarte aparentă (asfixie albă sau albastră), stare în care copilul poate sucomba sau din care își poate reveni, după manevrele de reanimare; după reanimare, copilul poate prezenta, în continuare, o stare subcomatoasă sau comatoasă (inert, geme, cu facies teros, extremități reci, respirație superficială și neregulată, bătăi cardiace aritmice, hipotonie musculară, sughiț, vărsături etc.). Această stare poate duce la moarte rapidă (prin sincopă cardiorespiratorie) sau poate evolua cu o simptomatologie în care pe primul plan stau semnele de iritație meningocerebrală (convulsii tonicoclonice localizate sau generalizate etc.).

În cazul în care manifestările clinice sînt mai tardive (apar la 2—3 zile după naștere) se constată unele simptome care pot fi caracteristice pentru diagnostic. Astfel, copilul poate prezenta convulsii tonice, clonice,



Fig. 22 — Hemoragie cerebrală.
a — Hematom extradural; *b* — hematom subdural.

tonicoclonice, localizate sau generalizate, stare de hipotonie sau hipertonie, tulburări respiratorii (respirație neregulată, apnee), tulburări circulatorii (pulsul 60—80 bătăi/min.), instabilitatea termică (accese de hipertermie sau hipotermie), diminuarea sau absența reflexului de supt și de

deglutiţie, dispariţia sau diminuarea reflexului Moro, paralizii de diferite tipuri (facială, oculară etc.), stare generală alterată.

Diagnosticul se bazează pe prezenţa semnelor clinice şi este confirmat prin evoluţia bolii; puncţia lombară este indicată în stările de agitaţie intensă, cînd apar semne de hipertensiune intracraniană şi există riscul de compresiune a centrilor vitali sau cînd trebuie eliminată suspiciunea de meningită. Lichidul cefalorahidian, obţinut prin puncţie, poate fi clar, xantocromic sau sanguinolent; tensiunea lui poate fi crescută. Examenul electroencefalografic este util în faza acută a bolii cînd poate detecta prezenţa unor zone mute, diferenţe de aspect al traseului între cele două emisfere cerebrale, potenţiale convulsive etc.; în faza de constituire a sechelelor este indispensabil.

Evoluţia şi prognosticul sînt în raport cu gravitatea leziunilor cerebrale. În formele foarte grave se produce moartea în timpul naşterii sau în primele 3 zile de la naştere. În cazul în care copilul supravieţuieşte, vindecarea poate fi completă sau pot apărea sechele tardive (hidrocefalie, întîrziere psihomotorie etc.).

Complicaţiile sînt de natură infecţioasă (bronhopneumonie); alte complicaţii pot apărea mai tîrziu, sub forma sechelelor amintite.

Tratamentul este profilactic şi curativ. *Profilaxia* sindromului neurovascular constă din următoarele măsuri: prevenirea prematurităţii, prevenirea şi combaterea cauzelor de suferinţă fetală, a naşterii distocice şi a traumatismului obstetrical; mărirea rezistenţei vasculare prin administrare de vitamine K şi E parturientei şi copilului la naştere; măsuri de reanimare a nou-născutului executate în condiţii optime.

Tratamentul curativ trebuie aplicat de urgenţă. Sîngerarea se combate prin: *vitamină* K_1; *vitamina C* eventual *calciu gluconic* repetat cîteva zile. Pentru starea de hiperexcitabilitate a sistemului nervos (convulsii, hipertonie), se administrează fenobarbital 5—7 mg/kilocorp/doză, cloralhidrat în clismă, clorpromazină (*Clordelazin*, Plegomazin) etc. Crizele de asfixie se combat prin dezobstruarea căilor respiratorii şi oxigenoterapie. Hipertensiunea intracraniană se combate prin puncţie lombară decompresivă; soluţie de glucoză 20%, *sulfat de magneziu* 25% intramuscular. În caz de deshidratare sau de colaps vascular se instituie perfuzia venoasă cu soluţii electrolitice şi substituenţi de plasmă.

Se vor preveni infecţiile prin antibiotice (*penicilină G*).

Alimentaţia în primele 24—72 de ore constă din soluţie de glucoză, ceai zaharat 5%, apoi lapte matern cu pipeta sau prin gavaj; alăptarea la sîn este permisă după ce dispar semnele clinice.

Tratamentul se efectuează în condiţii de îngrijire igienică atentă, în pat sau în incubator, cu capul aşezat mai ridicat, prin evitarea manipulărilor şi a exerciţiilor inutile, prin încălzire corectă, îngrijirea tegumentelor etc.

PARALIZIILE OBSTETRICALE

Paraliziile obstericale interesează mai ales nervii periferici și sînt provocate de compresiunea, elongația sau ruptura nervului.

Paralizia facială. Paralizia facială *periferică* este cea mai frecventă și se datorește leziunilor traumatice survenite în urma intervenției instrumentale la naștere (compresiunea lingurii de forceps asupra facialului prin aplicarea acesteia în regiunea frontomastoidiană).

Paralizia facială *centrală* este provocată de lezarea nervului facial în cadrul hemoragiei cerebrale traumatice (este foarte rară).

Semnele clinice de paralizie facială periferică sînt evidente de la naștere sau după cîteva ore. Paralizia este unilaterală și se recunoaște în timpul plînsului: asimetrie facială, cu deschiderea fantei palpebrale, cu devierea comisurii bucale de partea sănătoasă și ștergerea șanțului nazolabial pe partea afectată. Evoluția este favorabilă: în 1—2 săptămîni se vindecă spontan.

Tratamentul constă din aplicarea de comprese umezite cu ser fiziologic pentru a proteja globul ocular descoperit; se administrează vitamina B_1 și B_{12} în doze mari, tratament electric (stimulare faradică) și ionizări.

Paralizia brahială apare în urma lezării rădăcinilor care formează plexul brahial, prin tracțiunea exagerată efectuată pe gît în prezentația pelvină pentru degajarea capului sau prin tracțiunea făcută pe cap pentru degajarea umerilor în nașterile distocice. În funcție de rădăcinile nervoase lezate, se pot observa la nivelul membrului superior următoarele tipuri de paralizie brahială:

Paralizia brahială superioară. În această paralizie sînt atinse a V-a și a VI-a rădăcină cervicală a plexului brahial. Aceste paralizii interesează mușchii umărului, brațului și parțial mușchii antebrațului. Membrul superior afectat are o atitudine caracteristică: umărul este mai coborît, membrul superior atîrnă inert de-a lungul corpului, brațul și antebrațul sînt în rotație internă și abducție, palma privește înapoi și în afară, mîna și degetele sînt în semiflexie. Ciupirea brațului rămîne fără răspuns. Mîna și degetele se mișcă normal. Reflexul Moro este absent la membrul paralizat, dar reflexul de agățare poate persista și este un indice de prognostic bun.

Paralizia brahială inferioară. În acest tip de paralizie sînt atinse a VII-a și a VIII-a ramură cervicală, ramura I dorsală și, uneori, a II-a ramură dorsală. Paralizia interesează antebrațul, mîna și degetele. Mișcările cotului și umărului sînt păstrate; brațul este în abducție și rotație internă, antebrațul flectat, mîna inertă și edemațiată, reflexul de agățare absent. Concomitent poate fi lezat simpaticul cervical și apar semne

caracteristice pentru sindromul Claude-Bernard-Horner (mioză, ptoză palpebrală, globul ocular înfundat în orbită).

Paralizia brahială completă (totală). În acest tip de paralizie sînt lezate toate rădăcinile plexului brahial; se manifestă prin absenţa mişcărilor la mînă, la antebraţ şi la braţ. Membrul superior atîrnă inert de-a lungul trunchiului. Degetele sînt în semiflexie; sensibilitatea şi reflexele sînt abolite şi, uneori, există sindrom Claude-Bernard-Horner.

Tratamentul. Se combat poziţiile vicioase prin aplicarea unei atele flexibile care să menţină braţul în abducţie (în unghi drept), antebraţul în flexie pe braţ, mîna în rotaţie externă. După o săptămînă se indică masaj uşor, mişcări pasive şi apoi active. Din prima lună se poate aplica electroterapie (curenţi galvanici şi faradici). Se asociază *vitaminele* E şi B_1. Se poate încerca şi tratament chirurgical.

Paralizia diafragmului (*frenicului*) este foarte rară. Se produce prin lezarea nervului frenic şi se manifestă clinic prin tulburări respiratorii: dispnee, respiraţii neregulate, cianoză, abdomenul nu bombează în inspiraţie. Radioscopia pulmonară arată hemidiafragmul de partea afectată mult ridicat. Complicaţia care agravează starea bolnavului este bronhopneumonia.

Tratamentul constă din favorizarea respiraţiei prin aşezarea copilului pe partea lezată; se administrează oxigen şi antibiotice pentru prevenirea complicaţiilor infecţioase.

Paralizia altor nervi periferici se produce prin fracturi sau hemoragii traumatice obstetricale.

FRACTURILE OBSTETRICALE ŞI ALTE LEZIUNI

Fracturile obstetricale sînt o consecinţă a traumatismului la naştere. Se pot produce fracturi şi înfundări ale oaselor craniene; *înfundările* sînt nişte depresiuni provocate prin compresiune prelungită asupra oaselor moi. Se vindecă spontan fără să lase urme.

Fracturile craniene apar în urma unor compresiuni violente (aplicarea de forceps), interesează mai frecvent oasele bolţii craniului (frontalul, temporalul, occipitalul), se însoţesc de leziuni ale părţilor moi şi uneori de hemoragie meningocerebrală gravă (în fracturile liniare, care sînt cele mai frecvente). Vindecarea se produce spontan.

Fractura claviculei este cea mai frecventă leziune osoasă obstetricală. Din punct de vedere clinic, braţul de partea bolnavă prezintă limitarea mişcărilor, reacţie dureroasă la palparea regiunii claviculare însoţită uneori de crepitaţii sau deformarea regiunii. Pentru punerea în evidenţă a fracturii de claviculă, se cercetează reflexul Moro, care este absent de partea lezată. Fractura de claviculă se vindecă în aproximativ 2 săptămîni.

Fracturile oaselor lungi sînt mai frecvent localizate la nivelul diafizei. Fractura diafizei humerusului apare în urma dificultăţilor în degajarea braţului; se manifestă prin deformarea regiunii, impotenţă funcţională şi durere la palpare. Fractura diafizei femurale se însoţeşte de deplasarea fragmentelor, cu deformarea coapsei, impotenţă funcţională a membrului inferior, reacţie dureroasă şi cracmente la palpare.

Tratamentul acestor fracturi constă din corectarea deplasării fragmentelor prin extensiune continuă sau imobilizare în aparat gipsat. Se mai pot întîlni decolări diafizoepifizare care pot trece neobservate sau se însoţesc de impotenţă funcţională şi deformarea regiunii.

Luxaţiile se produc în urma tracţiunilor violente. Mai frecvente sînt cele de la nivelul umărului şi ale mandibulei. Clinic, se constată uşoară deformare a regiunii, limitarea mişcărilor normale, impotenţă funcţională. Tratamentul constă din reducerea luxaţiei.

Leziuni musculare şi cutanate. *Hematomul muşchiului sternocleidomastoidian* este relativ frecvent. Se tratează prin mişcări pasive pentru mobilizarea capului şi masaj. Poate fi cauza unui *torticolis.*

Bosa serosanguină este o infiltraţie serohematică a pielii şi a ţesutului adipos subcutanat care apare în urma compresiunilor părţii prezentate în timpul expulziei (cap, faţă, fese); se resoarbe spontan în cîteva zile.

Cefalhematomul este un hematom subperiostal determinat de o compresiune asupra bolţii craniene, care produce rupturi ale vaselor pericraniene cu formarea unui revărsat hemoragic ce se acumulează între periost şi tabla externă a osului. Se prezintă ca o tumefacţie elastică, cu conţinut sanguinolent, limitată la suprafaţa unuia sau mai multor oase craniene, cu respectarea suturilor. Sediul cel mai frecvent al leziunii este pe parietalul drept, apoi pe cel stîng şi mult mai rar bilateral sau occipital.

În evoluţia cefalhematomului se disting 3 etape: de ruptură a vaselor (care în 25% din cazuri poate fi însoţită de o fisură osoasă); de coagulare şi organizare a hematomului; de osificare.

Leziunea se vindecă prin resorbţie completă în decurs de 2—3 luni, fără să se lase semne clinice sau radiologice. Tratamentul constă din asigurarea protecţiei regiunii cu pansament steril, medicamente hemostatice (calciu, *vitaminele C* şi K). Nu se puncţionează, existînd riscul suprainfectării.

MALFORMAŢIILE CONGENITALE

Diferiţi factori nocivi (infecţioşi, toxici, mecanici, carenţiali) produc malformaţii congenitale prin acţiunea lor asupra gravidei, în perioada de formare a embrionului sau după aceasta. Gravitatea acestor malformaţii

depinde în măsură importantă de momentul acţiunii factorilor nocivi asupra produsului de concepţie.

În perioada de embriogeneză (în primele 2—3 luni de viaţă intrauterină) acţionează următorii agenţi nocivi:

a) *infecţiile*, îndeosebi cele virotice (rubeola, rujeola, hepatita epidemică etc.);

b) *intoxicaţiile mamei:* alcoolism, saturnism, intoxicaţia nicotinică, intoxicaţii medicamentoase cu sulfamide, tetraciclină etc.;

c) *carenţe nutriţionale* intense şi prelungite (aport redus de proteine sau vitamine din grupa B, B_2, C, A);

d) *iradiaţii ionizante:* raze Röntgen, radium, röntgenterapie;

e) *dezechilibrul endocrin* (exces de hormoni masculini şi feminini utilizaţi în scop abortiv, corticoterapie, diabet).

După luna a III-a de sarcină, pe lîngă factorii amintiţi mai intervin sifilisul, toxoplasmoza, bolile anexelor fetale şi factorii mecanici, care împiedică dezvoltarea unor părţi din organism.

Malformaţiile congenitale se caracterizează prin aceea că de obicei sînt multiple la acelaşi copil. Examenul atent şi complet al nou-născutului, efectuat imediat după secţionarea cordonului ombilical, are o importanţă deosebită, deoarece unele malformaţii sînt incompatibile cu viaţa, iar altele necesită o intervenţie chirurgicală de urgenţă sau mai tardivă.

MALFORMAŢII CONGENITALE CARE NECESITĂ INTERVENŢII CHIRURGICALE DE URGENŢĂ

Malformaţiile esofagului se pot prezenta sub trei aspecte:

a) *atrezia* (lipsa de dezvoltare) *completă,* poate fi suspectată cu ocazia primelor înghiţituri ale nou-născutului, cînd apare o vărsătură imediată, pe gură şi pe nas, însoţită de tuse, cianoză, apnee. Simptomele se repetă cu fiecare încercare de alimentaţie a copilului; abdomenul este retractat din cauza lipsei de aer din stomac şi intestin, iar semnele respiratorii se intensifică datorită aspiraţiei lichidului vărsat;

b) *atrezia cu fistulă traheobronşică:* copilul prezintă aceleaşi simptome, dar vărsăturile survin mai des, sînt mai abundente, apar crize de asfixie de la prima încercare de alimentaţie şi, frecvent, apar complicaţii grave prin aspiraţie (atelectazie, bronhopneumonie);

c) *fistula traheoesofagiană fără atrezie;* nou-născutul prezintă accese de tuse sufocantă cu cianoză, imediat după ingestia de lichide; aerul este prezent în stomac şi în intestin.

Diagnosticul de atrezie esofagiană se confirmă prin examen radiologic, după cateterism cu o sondă opacă la raze Röntgen (este contraindicată administrarea sulfatului de bariu datorită prezenţei eventuale a unei fistule esofagotraheale).

Tratamentul atreziei esofagiene este intervenţia chirurgicală executată de urgenţă într-un centru de specialitate; rezultatele sînt bune dacă se intervine în timpul optim (30—40 de ore de la naştere).

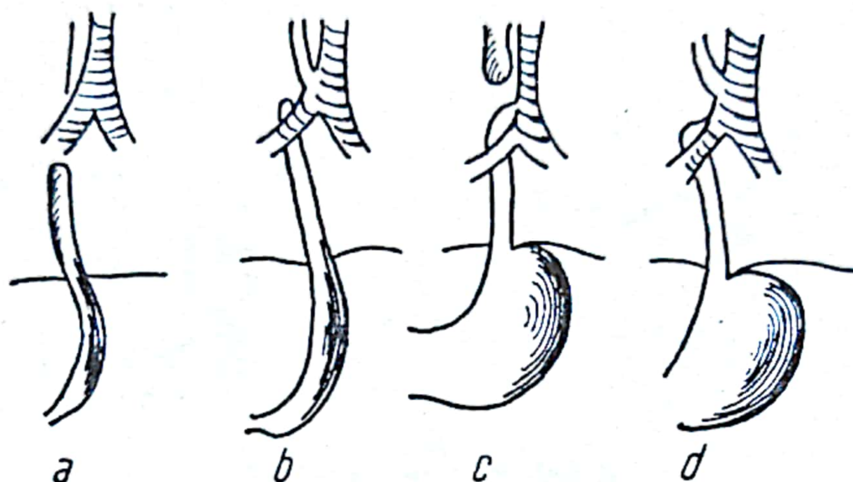


Fig. 23 — Atrezie esofagiană.

a — Completă; *b* — cu fistulă traheobronşică în care segmentul superior comunică cu traheea, iar cel inferior se termină în fund de sac; *c* — segmentul superior se termină în fund de sac, iar cel inferior comunică cu traheea; *d* — ambele segmente esofagiene comunică cu traheea şi cu bronhiile.

Ocluziile intestinale congenitale sînt produse prin stenoze şi atrezii (duodenale, de intestin subţire etc.) şi se manifestă prin vărsături care apar la cîteva ore după naştere sau din primele zile, constipaţie, meteorism abdominal, deshidratare rapidă şi alterarea stării generale.

Diagnosticul se confirmă prin radioscopie gastrointestinală pe gol, completată eventual cu clismă baritată.

Tratamentul este chirurgical, de urgenţă.

Malformaţiile anorectale pot îmbrăca mai multe aspecte:

a) *persistenţa membranei anale*, în care ampula rectală este prezentă, iar membrana anală bombează. Tratamentul constă din rezecţia membranei anorectale;

b) *imperforaţia anală* constă din absenţa anusului şi a depresiunii de la nivelul regiunii anale. Nou-născutul prezintă simptome de ocluzie intestinală, care apar la 12—24 de ore de la naştere. Se face intervenţia chirurgicală de urgenţă.

Alte malformaţii anorectale, care necesită intervenţia chirurgicală urgentă, sînt: atreziile cu fistule la suprafaţa pielii sau cu deschiderea în organe cavitare (vezică, uretră, vagin).

Hernia diafragmatică congenitală se produce datorită opririi în dezvoltare a diafragmului, care este urmată de hernierea organelor abdominale în cutia toracică (intestin, stomac, ficat, splină). Nou-născutul pre-

zintă dispnee, cianoză, vărsături, simptome care se accentuează odată cu încercările de alimentaţie. Copilul supravieţuieşte cîteva ore sau cel mult cîteva zile. Diagnosticul se precizează prin examen radioscopic pe gol: se

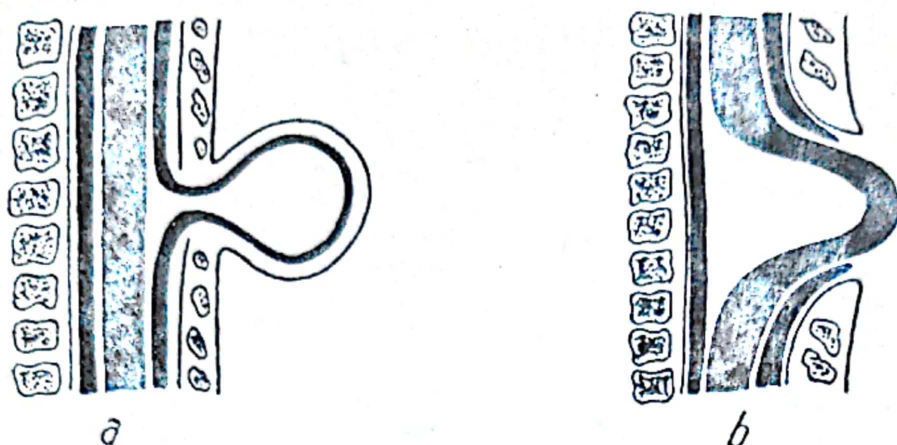


Fig. 24 — Spina bifida.
a — Meningocel; b — mielomeningocel.

constată prezenţa intratoracică a organelor abdominale, deplasarea inimii şi a mediastinului de partea sănătoasă. Tratamentul constă din intervenţia chirurgicală executată în condiţiile unei stări de nutriţie satisfăcătoare şi a pregătirii preoperatorii corecte.

Omfalocelul reprezintă hernierea organelor abdominale ca o consecinţă a lipsei de dezvoltare a peretelui abdominal. Se prezintă ca o tumoare cu dimensiuni pînă la mărimea unui cap de nou-născut cu peretele subţire, format din piele şi peritoneu. În vîrful tumorii se află implantat cordonul ombilical. Se face intervenţia chirurgicală în primele 24 de ore, cu rezultate favorabile în 70% din cazuri.

Imperforaţia uretrei este suspicionată în caz de absenţă a micţiunilor în primele 24 de ore; se poate prezenta ca o simplă imperforaţie a membranei meatului uretral sau ca o atrezie.

Spina bifida (fig. 24), produsă prin dehiscenţa unor arcuri vertebrale, se poate prezenta sub formă de meningocel (herniază numai învelişurile meningiene), mielomeningoencefalocel, cînd herniază şi substanţa nervoasă (măduva spinării sau creier).

MALFORMAŢII CONGENITALE CARE NU NECESITĂ INTERVENŢII CHIRURGICALE DE URGENŢĂ

Din acest grup fac parte următoarele malformaţii:

a) *buza de iepure* (fig. 25) se caracterizează printr-o despicătură a buzei superioare, care produce unele dificultăţi în actul suptului. Intervenţia chirurgicală se face în prima lună de la naştere;

b) *gura de lup:* la malformaţia buzei superioare se asociază despicarea marginii alveolare a maxilarului superior şi a bolţii palatine pînă la luetă. În această malformaţie cavitatea bucală comunică cu cavitatea

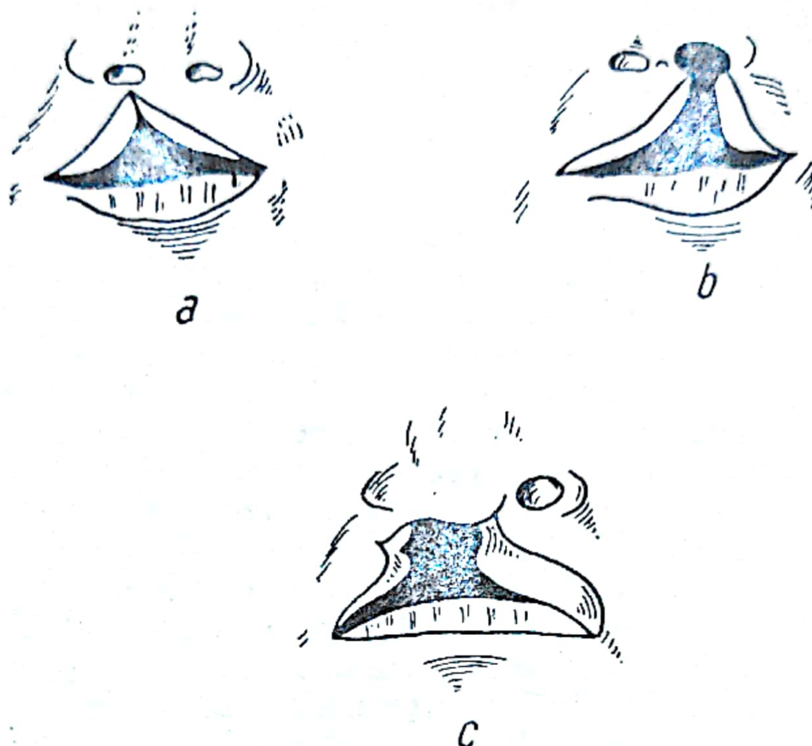


Fig. 25 — Buză de iepure.
a — Parţial unilaterală; *b* — total unilaterală; *c* — total bilaterală.

nazală şi apar dificultăţi în alimentaţie (lichidele reflueazä pe nas). Tratamentul chirurgical începe la vîrsta de 3—5 luni şi se execută în doi timpi;

c) *piciorul strîmb congenital şi luxaţia congenitală de şold.*

ASFIXIA (ANOXIA) FETALĂ ŞI A NOU-NĂSCUTULUI

Asfixia sau anoxia reprezintă starea de oxigenare insuficientă a ţesuturilor, care poate determina suferinţa sau moartea. Scăderea concentraţiei oxigenului din sînge şi din ţesuturi este urmată de leziuni în sistemul nervos, la nivelul miocardului, al pereţilor capilari etc. şi de grave tulburări ale funcţiilor vitale ale organismului

1. Asfixia (anoxia) fetală poate fi determinată de următoarele cauze:

a) stări patologice ale mamei (pneumopatii acute sau cronice, cardiopatii decompensate, toxicoze gravidice);

b) tulburări ale circulației fetoplacentare fie la nivelul placentei (decolare prematură, *placenta praevia*, infarcte etc.), fie la nivelul cordonului (compresiuni, noduri, circulară);

c) stare de hipertonie uterină spontană sau provocată de medicamente ocitocice;

d) hipotensiune arterială datorită anesteziei (rahianestezie).

Simptome: apar semne de suferință fetală, exprimate prin asurzirea zgomotelor cardiace, modificarea ritmului cardiac (tahicardie, apoi bradicardie). Tahicardia este considerată semn de hipoxie moderată, iar bradicardia — care apare mai tardiv — reprezintă semnul de certitudine al suferinței fetale. Dispariția zgomotelor inimii semnifică moartea fătului.

Tratamentul asfixiei fetale constă din prevenirea și combaterea cauzelor determinante. În timpul travaliului, se poate înregistra activitatea cordului fetal prin electrocardiografie, metodă de examinare foarte utilă pentru dirijarea atitudinii terapeutice și pentru aprecierea efectului unor manevre obstetricale care s-au practicat. Se administrează gravidei oxigen și soluție glucozată hipertonă 33% intravenos, vitamina K. La nevoie se poate provoca de urgență nașterea.

2. **Asfixia nou-născutului** poate fi determinată de următoarele cauze: imaturitatea sistemului nervos; hemoragii cerebrale; obstrucția căilor respiratorii (aspirație de lichid amniotic, mucozități, meconiu); hernie diafragmatică congenitală; malformații congenitale pulmonare (agenezie, chisturi pulmonare, atelectazie); tulburări ale centrilor nervoși prin administrare de anestezice, narcotice, analgezice, parturientei; naștere prelungită etc.

Simptome. Din punct de vedere clinic, evolutiv, asfixia nou-născutului se poate prezenta sub trei forme distincte:

a) *Apneea tranzitorie a nou-născutului* este forma cea mai ușoară a asfixiei la naștere. Ea se caracterizează printr-o întîrziere în instalarea respirației însoțită de colorația ușor cianotică a tegumentului; bătăile inimii sînt normale; tonusul muscular este prezent. În această formă clinică, excitațiile periferice și, uneori, numai dezobstruarea căilor respiratorii sînt suficiente pentru declanșarea respirației.

b) *Asfixia albastră* (*sincopa albastră sau asfixia de gradul I*) se caracterizează prin absența mișcărilor respiratorii; cianoză generalizată, mai accentuată la față, buze și extremități; bătăile inimii prezente, perceptibile, dar neregulate și rare. Copilul nu țipă, prezintă hipotonie, capul balant; reflexul cornean este prezent, uneori diminuat. Cordonul ombilical prezintă pulsații slabe.

c) *Asfixia albă* (*sincopa albă sau asfixia de gradul al II-lea*) se manifestă prin lipsa respirației, însoțită de paloare lividă a tegumentului, dispariția tonusului muscular, absența reflexelor și bradicardie. Bătăile inimii sînt aproape imperceptibile, foarte rare, neregulate. Copilul este

complet inert şi moale ca o cîrpă. Cordonul ombilical este lipsit de pulsaţii.

Evoluţie. După aplicarea urgentă a măsurilor de reanimare, copilul cu asfixie albastră îşi poate reveni sau poate trece în asfixie albă. Asfixia albă este extrem de gravă şi dacă nou-născutul nu-şi revine după 30—60 de minute, evoluţia se face spre exitus. La unii nou-născuţi, care au prezentat forme grave de asfixie albă şi au supravieţuit, pot apărea mai tîrziu semnele unei encefalopatii infantile.

TRATAMENTUL ÎN ASFIXIA LA NAŞTERE

Tratamentul profilactic este cel mai important şi constă în: prevenirea prematurităţii şi a traumatismului obstetrical, asigurarea unei oxigenări suficiente a organismului fetal în cursul travaliului, administrînd parturientei oxigen, glucoză, vitamină C, analeptice respiratorii.

Tratamentul curativ se instituie cu urgenţă maximă. El trebuie să fie aplicat blînd şi să asigure nou-născutului protecţie contra infecţiei şi a pierderilor de căldură. Acest tratament constă în reanimare respiratorie sistematică efectuată în sala de travaliu.

Imediat după expulzie, nou-născutul este aşezat pe masa de reanimare, pe cîmpuri sterile şi încălzite, în poziţie declivă la 45°, pentru a favoriza scurgerea spontană a secreţiilor aspirate. Cordonul ombilical se secţionează imediat, dacă nu prezintă pulsaţii.

Resuscitarea propriu-zisă cuprinde următoarele măsuri terapeutice:

1. *Permeabilizarea căilor respiratorii superioare* prin:

— *aspiraţie buco-faringiană* rapidă şi eficientă a mucozităţilor şi lichidului amniotic din nas, gură şi faringe. Pentru aceasta se foloseşte un cateter de polietilenă nr. 8 sau nr. 10 sau o sondă Nélaton Nr. 10—12, la care se intercalează un picurător sau tub de sticlă; cateterul ataşat la aspirator sau la gura reanimatorului este introdus cu blîndeţe în regiunea faringiană şi se aspiră secreţiile; manevrele trebuie să evite traumatizarea mucoasei bucofaringiene şi să respecte regulile de asepsie riguroasă;

— *completarea aspiraţiei traheale cu toaletă traheală,* efectuată prin manevră manuală (deprimarea limbii cu indexul) sau instrumentală (prin intubaţie şi sub control direct) în cazurile grave.

2. *Ventilaţia artificială şi oxigenoterapia* sînt indicate dacă nou-născutul nu respiră după 1 minut de la naştere şi pulsul este sub 80 bătăi/minut. Metodele întrebuinţate pot fi:

a) *De insuflare:*

— *gură la gură*: se asigură mai întîi permeabilitatea căilor aeriene superioare, după care se imprimă capului copilului o poziţie de hiperextensie, cu mandibula ridicată; reanimatorul aplică gura sa pe gura şi

nasul copilului (prin intermediul a 2—3 comprese sterile), aşa încît să realizeze închiderea etanşă a acestora; urmează *insuflarea* (prin expiraţie) căilor aeriene superioare ale copilului, pînă cînd se observă expansiunea peretelui toracic; în timpul următor desprinde gura de aceea a copilului şi lasă plămînii acestuia să se golească în mod pasiv; continuă astfel cu o frecvenţă de 20—30 de respiraţii/minut;

— *ventilaţie cu mască facială* adaptată la insuflator (balon sau burduf de cauciuc); aparatul de insuflare poate funcţiona cu aer atmosferic, cu O_2 sau cu amestecul acestora:

— *respiraţie controlată şi asistată* (cu insuflare după intubare) folosindu-se aparate speciale: Bird-Mark 8-respirator sau Loosko.

b) *Metode manuale:*

— comprimarea ritmică a toracelui: se prinde cutia toracică în mîini (policele fiind aplicat pe stern, iar celelalte degete pe spate) şi se execută mişcări blînde de comprimare şi de relaxare, în ritm de 20—30 mişcări/minut;

— se apucă baza toracelui în mînă (policele fiind de o parte, iar celelalte degete de cealaltă parte) şi se fac presiuni uşoare; se combină în acest mod efectul presiunii laterale cu cel al organelor abdominale.

c) *Metode instrumentale.* Se pot întrebuinţa ventilatoare de tip „plămîn de oţel“ cu care se realizează o respiraţie artificială externă, alternativă de scurtă durată; sînt puţin folosite.

Oxigenoterapia se aplică în timpul ventilaţiei artificiale; administrarea oxigenului se face prin intermediul unei măşti sau a unui cort cefalic; debitul de oxigen va fi de 2—4 l/minut, iar între sursa de oxigen şi mască se interpune un dispozitiv de umidificare. Se vor lua măsuri de precauţie: dezobstrucţie prealabilă a căilor aeriene; evitarea administrării în concentraţii mari şi prelungite; umidificarea gazului; condiţii tehnice pentru administrare (risc de incendiu).

3. *Masajul cardiac extern* este asociat ventilaţiei artificiale pentru asigurarea unei funcţii circulatorii eficiente. Este indicat în caz de colaps circulator sau dacă bătăile cardiace sînt asurzite şi au o frecvenţă sub 100/minut. Se execută comprimîndu-se regiunea presternală cu indexul şi mediusul reanimatorului, astfel încît să se producă o deprimare a regiunii respective de aproximativ 0,5 cm. Frecvenţa comprimărilor va fi de 80/minut.

4. *Corectarea altor tulburări.* Măsurilor de reanimare li se pot asocia medicamente pentru combaterea tulbuărilor metabolice, neurovasculare şi vegetative.

Se administrează soluţii alcaline: bicarbonat de sodiu 8,4 g‰ în doză de 1—3 mEq/kilocorp, diluat 1/2 cu soluţie de glucoză 10—20%,

injectat lent într-o venă periferică; sau soluţie THAM diluată 1/2 în soluţie glucozată 5% în perfuzie; NaCl 3—5% (după ionogramă).

Pentru prevenirea hemoragiei cerebrale, se administrează vitaminele K_1, C, E.

Analepticele respiratorii se vor întrebuința cu restricție, numai în unele stări. Dintre acestea, pot fi utilizate Micoren 10 mg/kilocorp/doză, cafeina 0,025—0,05 g (la nou-născutul la termen) în cazuri de inhibiţie respiratorie a fătului determinată de administrarea la mamă a unor analgezice în doze mari. Celelalte analeptice respiratorii: nicetamidul, stricnina, lobelina sînt contraindicate.

În hipoxia gravă, cu stop cardiac, se poate administra intravenos sau intracardiac, adrenalină 1‰ 0,1 ml/kilocorp.

5. *Tratamentul etiologic* se adresează cauzei; se vor administra antibiotice, corticoizi, transfuzii de sînge etc.

În cadrul măsurilor de resuscitare respiratorie, sînt contraindicate: excitaţiile mecanice simple (ciupiturile, pălmuirea), stropirea cu apă caldă şi rece etc.

După reanimare, copilul trebuie supravegheat foarte atent timp de 24—48 de ore, urmărindu-se: culoarea tegumentelor, frecvenţa şi ritmul zgomotelor cardiace, frecvenţa respiraţiei, tirajul părţilor moi toracice, tonusul muscular, reflexul Moro etc.

Transportarea nou-născutului reanimat într-o altă unitate medicală cu dotare şi condiţii speciale de îngrijire trebuie să fie asigurată în timp optim şi în condiţii care să elimine riscurile legate de deplasarea acestuia: asigurarea încălzirii extremităţilor pentru menţinerea unei temperaturi corporale în jur de 37°C; personal sanitar de însoţire instruit în probleme de reanimare; echipament care să permită aspiraţia, ventilaţia artificială şi oxigenoterapia.

INFECŢIILE NOU-NĂSCUTULUI

Infecţiile nou-născutului pot surveni înaintea naşterii, în timpul acesteia sau după naştere. Agenţii patogeni sînt reprezentaţi de bacterii, virusuri, rickettsii, protozoare etc., iar calea de pătrundere poate fi transplacentară, prin intermediul lichidului amniotic, cutanată, ombilicală, respiratorie, digestivă etc.

Infecţiile nou-născutului prezintă unele particularităţi determinate de: rezistenţa scăzută a organismului (mijloacele proprii de apărare sînt reduse; imunitatea transmisă de mamă este slabă şi trecătoare etc.); permeabilitatea mărită a învelişurilor mucoase; posibilităţile de apărare reduse ale unui organism care a suportat traumatismul naşterii şi care

se găsește în perioada de adaptare la viața extrauterină. Infecțiile pot avea un caracter localizat, dar adesea se generalizează avînd o evoluție rapidă și gravă.

INFECȚIILE OMBILICULUI

Infecțiile cordonului ombilical pot apărea înainte de căderea bontului sau după aceasta. Infecția poate să rămînă localizată sau să se generalizeze, determinînd septicemie sau septicopioemie.

Gangrena umedă a cordonului ombilical este determinată, de obicei, de germeni saprofiți. În loc de a se produce mumificarea cordonului, acesta se tumefiază, se îngroașă, capătă o colorație cenușiu-murdar și apare un miros fetid. Starea generală nu este modificată. Tratamentul constă din pansamente sterile schimbate des, atingeri cu alcool iodat 1%, pudraj cu antibiotice (cloramfenicol, bacitracină), soluții colorante bactericide (*violet de gențiană* 1%).

Granulomul ombilical se produce în cazul unor cordoane groase, care se elimină cu întîrziere sau cînd intervine o infecție mică. Se prezintă ca un mugure roșiatic care sîngerează ușor la atingere sau prezintă o secreție. Tratamentul se face prin nitrare cu soluție de nitrat de argint 3—5% sau cu creionul de nitrat de argint; pansament steril cu alcool de 70°.

Fungusul ombilical este un granulom de volum mult mai mare, cu suprafața neregulată, acoperit de o secreție murdară, purulentă. Tratamentul este asemănător cu cel al granulomului și, dacă nu cedează, se face excizie sau termocauterizare.

Ulcerația ombilicului se manifestă prin apariția la nivelul plăgii ombilicale a unei ulcerații cu margini infiltrate, cu fundul acoperit de depozite purulente, gălbui-murdare. Tratament: nitratare, pansamente locale cu sulfamidă sau cloramfenicol, penicilină pe cale generală.

Omfalita este o infecție care se extinde de la nivelul plăgii ombilicale la peretele abdominal periombilical. Țesuturile sînt roșietice și infiltrate, iar plaga ombilicală prezintă o secreție purulentă. Starea generală este uneori alterată. Poate fi punctul de plecare al unei septicemii. Tratament: antibiotice (*penicilină G*) pansament cu alcool 70° și praf de cloramfenicol.

Erizipelul ombilical este o infecție streptococică mai rar întîlnită. Se manifestă printr-un placard eritemato-edematos al regiunii plăgii ombilicale, care se extinde la peretele abdominal subombilical, putînd cuprinde organele genitale și membrele inferioare. Se însoțește de febră și alterarea stării generale. Tratamentul constă din administrarea de penicilină intramuscular în doze mari.

Flebita și arterita ombilicală sînt inflamații produse de stafilococ, streptococ, mai rar de colibacil. Local se observă roșeața tegumentelor, infiltrarea țesuturilor, iar la palpare prezența unor cordoane vasculare îngroșate; la presiune poate apărea uneori

puroi. Infecţia poate fi punctul de plecare al unei septicemii, peritonite, bronhopneumonii etc. Tratament: antibiotice masiv pe cale intramusculară şi pansamente cu antibiotice.

INFECŢIILE PIELII

Infecţiile pielii sînt determinate de stafilococi, streptococi, mai rar de bacilul piocianic, la care se pot asocia uneori ciuperci (*Candida*). Infecţiile cutanate sînt favorizate de particularităţile pielii la nou-născut (fragilă, epiderm subţire), de descuamările fiziologice şi de nerespectarea condiţiilor de igienă în îngrijirea copilului. Dacă nu sînt tratate corect, aceste infecţii au tendinţa la extindere regională şi la generalizare, provocînd stafilococii pleuropulmonare, meningite, pericardite etc.

Eritemul apare la nou-născut în primele zile şi este produs de iritaţia mecanică a pielii (scutece ude, murdărirea cu urină, materii fecale etc.). Se prezintă ca o roşeaţă difuză a pielii, la început uscată, apoi cu suprafaţa zemuindă; este mai frecvent localizat la nivelul feselor, de unde se poate extinde în regiunea genitală, sacrolombară, ajungînd pînă la coapse şi gambe.

Intertrigo se prezintă ca un placard eritematos cu eroziuni superficiale şi fisuri; suprafaţa leziunii produce o secreţie, care formează cruste, mai ales la marginea placardului. Localizarea cea mai frecventă apare la plicile inghinale, cervicale, axilare şi retroauriculare. Cauza care determină apariţia leziunii este infecţia streptococică şi cu levuri a resturilor de *vernix caseosa* din plici. Tratamentul constă din respectarea unor măsuri de igienă riguroasă, băi zilnice cu o soluţie slabă de permanganat de potasiu, curăţirea regiunii eritematoase cu tampoane de vată muiate în uleiuri vegetale sterile (untdelemn fiert la baia de apă), aplicarea de pomezi cu antibiotice sau mixturi cu nistatin (*Stamicin*) pentru ciuperci. Dacă există fisuri sau eroziuni se fac atingeri cu soluţie de nitrat de argint 5‰ sau soluţie Dalibour 1/3, violet de genţiană 2‰.

Infecţiile supurative ale pielii (glande sudoripare, foliculi pilosebacei) (vezi capitolul „Bolile pielii").

Pemfigusul epidemic (vezi capitolul „Bolile pielii").

INFECŢIILE OCULARE

Conjunctivita (oftalmia) gonococică. Infecţia conjunctivală se face în cursul trecerii fătului prin canalul pelvigenital. Se manifestă prin apariţia unei secreţii seroase şi edem palpebral accentuat, după 3—4 zile de la naştere. Secreţia devine purulentă, galbenă-verzuie şi, dacă nu se tratează, duce rapid la ulceraţii ale corneei şi la orbire. Diagnosticul se confirmă prin examenul bacteriologic al secreţiei conjunctivale, în care se găsesc gonococi. Tratamentul este profilactic şi curativ.

Profilaxia oftalmiei gonococice se face prin instilarea obligatorie la naştere, în sacul conjunctival, a unei soluţii de nitrat de argint 1%, (urmată de instilarea de ser fiziologic) sau penicilină 5 000 u/ml. Nitratul de argint, mai ales cel vechi, poate da iritaţii ale conjunctivei, cu apariţia de secreţii purulente (chiar în lipsa gonocociei).

Tratamentul curativ. Local se fac spălături repetate, largi, cu soluţie de hipermanganat de potasiu 1/6 000, urmată de instilaţii cu nitrat de argint 1% sau de penicilină diluată 5 000 u./ml în ser fiziologic; se asociază antibiotice pe cale generală (după antibiogramă).

Conjunctivita cu germeni banali apare de obicei mai tîrziu; poate fi provocată de stafilococ, streptococ, pneumococ etc. Secreţia conjunctivală este redusă, iar edemul palpebral poate să lipsească. Tratamentul este local şi constă din instilarea de protargol sau colargol 1%.

Conjunctivitele medicamentoase şi cele alergice se manifestă prin edem palpebral şi secreţie seropurulentă, în care examenul microscopic evidenţiază mucus, fibrină şi leucocite.

INFECŢIILE DIGESTIVE

Sindromul toxico-septic sau **diareea epidemică a nou-născutului.** Este o formă de dispepsie gravă, foarte contagioasă, care apare în secţiile de nou-născuţi. Îmbolnăvirea are un caracter epidemic şi este provocată de agenţi patogeni diverşi: coli patogeni, stafilococ, virus gripal. Morbiditatea şi letalitatea sînt ridicate datorită virulenţei agentului etiologic şi rezistenţei scăzute a organismului din această perioadă. Factorii favorizanţi sînt condiţiile deficitare de mediu ambiant: supraaglomeraţia, nerespectarea condiţiilor de igienă în circuitul copiilor din colectivitate, alimentaţia cu lapte contaminat. Prematuritatea şi greutatea mică la naştere au de asemenea un rol favorizant. Sursa de infecţie o constituie adulţii bolnavi sau purtătorii din preajma copilului, precum şi nou-născutul bolnav; transmiterea infecţiei se face prin obiectele contaminate (în special scutece) şi prin vectori (muşte, furnici etc.).

Simptome. Apariţia semnelor de boală este precedată de o perioadă de incubaţie, care durează în medie 4—6 zile, cu limite extreme între 1 şi 21 de zile. Există cîteva semne prodromale, care atrag atenţia: staţionare sau scădere inexplicabilă în greutate, stări de agitaţie, apetit modificat (capricios). Perioada de stare se instalează la cîteva ore sau zile şi se manifestă prin refuzul alimentaţiei, distensiune abdominală (însoţită uneori de vărsături alimentare) şi scaune diareice. Scaunele sînt frecvente, apoase, galbene, apoi verzui, acide, fără mucus, puroi sau sînge. Apar semne de deshidratare gravă cu prăbuşire ponderală. Copilul este afebril, dar prezintă o stare toxică (colaps, somnolenţă, comă).

Evoluție. Există *forme supraacute*, cu exitus în 24—48 de ore, *forme acute* care durează 3—15 zile și sub tratament urmează o evoluție favorabilă și *forme ușoare*, care pot evolua mai multe săptămîni. Pot surveni și recăderi cu agravare treptată.

Diagnosticul se precizează pe semnele clinice, datele epidemiologice și examenul de laborator (coprocultură).

Tratamentul profilactic se realizează prin respectarea condițiilor de igienă în saloanele de lăuze și nou-născuți, izolarea bolnavilor și supravegherea contacților, aplicarea unor măsuri energice pentru limitarea focarului de îmbolnăvire în cazurile confirmate (dezinfecția localului, examinări de laborator, eventual închiderea maternității).

Tratamentul curativ se instituie de urgență în condiții de spitalizare. Se combate starea de deshidratare gravă prin perfuzii intravenoase lente cu soluții hidroelectrolitice.

Se aplică un tratament cu antibiotice pe cale orală și pe cale generală.

Regimul dietetic constă din dietă hidrică timp de 24—36 de ore, urmată de realimentare cu lapte matern, ca în toxicoză.

INFECȚIILE APARATULUI RESPIRATOR

(vezi capitolul „Bolile aparatului respirator")

ALTE INFECȚII

Erizipelul este o infecție a pielii cu streptococul beta-hemolitic, poarta de intrare fiind de obicei plaga ombilicală sau orice plagă cutanată sau mucoasă. Apare la 2—3 zile după naștere, sub forma unei infiltrații roșii cu edem și creșterea temperaturii locale (placard erizipelatos), la care se asociază fenomene generale (febră). Placardul poate să fie numai infiltrat, fără roșeață, avînd o nuanță roză numai la periferie (erizipel alb). Infiltrația erizipelatoasă se poate extinde de la nivelul ombilicului, la etajul inferior al abdomenului, cuprinzînd scrotul.

Complicații: abcese, flegmoane, septicemie.

Tratament: local se aplică comprese cu soluție *Rivanol* 2‰; pe cale generală se administrează *penicilină G.* Se vindecă în 4—8 zile.

Tetanosul este o boală infecțioasă produsă de bacilul tetanic; infecția la nou-născuți se face în momentul secționării cordonului cu instrumente contaminate sau, ulterior, la pansarea plăgii. Boala are o perioadă de incubație care variază între 4 zile și 4 săptămîni. Semnul care atrage atenția este contractura mușchilor feței, care determină trismusul; acesta devine evident în momentul în care copilul pus la sîn sau alimentat cu lingurița nu poate suge sau refuză alimentația. Contractura rămîne foarte rar localizată și, de obicei, cuprinde mușchii trunchiului și ai membrelor. Generalizarea contracturii la ceilalți mușchi duce la atitudini caracteristice ale corpului (opistotonus, prin contractura mușchilor șanțurilor vertebrale); pot să fie prinși mușchii intercostali, ai diafragmului și uneori mușchii glotei, determinînd crize de apnee, cianoză și asfixie.

Pe acest fond de contractură generalizată, se produc accese de contractură paroxistică, sub influenţa unor excitaţii minime, luminoase, sonore, tactile etc. Reflexele osteotendinoase şi cutanate sînt exagerate. Moartea poate surveni în 3—4 zile, în criză, prin sincopă cardiacă sau asfixie. Plaga ombilicală poate prezenta un aspect normal.

Tratamentul curativ se aplică de urgenţă şi urmăreşte să realizeze:

— neutralizarea imediată a toxinei tetanice circulante şi împiedicarea fixării acesteia în continuare pe sistemul nervos;

— suprimarea focarului tetanigen din organism pentru a împiedica formarea unor noi cantităţi de toxină;

— scăderea stării de receptivitate a sistemului nervos şi a ţesutului muscular la acţiunea toxinei şi menţinerea funcţiilor vitale ale organismului.

Pentru aceasta, se administrează *ser antitetanic* purificat şi concentrat într-o doză unică de 3 000—20 000 u., intramuscular. În locul serului antitetanic se pot administra *imunoglobuline specifice umane antitetanice*.

Focarul tetanigen se suprimă prin toaleta chirurgicală a plăgii ombilicale, care elimină condiţiile de anaerobioză favorabile multiplicării bacilului tetanic; în acest scop, se debridează plaga, se excizează ţesuturile devitalizate şi se aplică local pudră de sulfamide (Marfanil). Intervenţia chirurgicală se face după administrarea serului antitetanic şi sub protecţie de antibiotice (penicilină).

Pentru combaterea contracturilor, se administrează calmante ca: luminal, cloralhidrat (în clismă) sau soluţie de sulfat de magneziu 10%. Alimentaţia se asigură cu lapte matern, seruri glucozate, pe sondă (prin gavaj). Este necesară menţinerea permeabilităţii căilor aeriene prin aspiraţie cu sondă, oxigenoterapie, respiraţie artificială şi, la nevoie, traheostomie.

Tratamentul profilactic se aplică ori de cîte ori ne găsim în faţa unui nou-născut în mediu septic. Pe lîngă măsurile de îngrijire a plăgii ombilicale (refacerea ligaturii, dezinfecţie cu alcool iodat), se administrează antibiotice şi ser antitetanic.

Măsurile de prevenire a infecţiei tetanice la nou-născut se realizează şi prin imunizarea gravidelor între a 5-a şi a 8-a lună de sarcină. Se va acorda o atenţie deosebită măsurilor de asepsie şi antisepsie riguroasă în timpul asistenţei la naştere, cît şi la îngrijirea plăgii ombilicale (sterilizarea absolută a mîinilor, instrumentelor şi pansamentelor).

BOLILE APARATULUI RESPIRATOR

FRECVENȚA ȘI GRAVITATEA AFECȚIUNILOR ACUTE ALE APARATULUI RESPIRATOR LA SUGAR ȘI COPIL

Infecţiile aparatului respirator sînt cele mai frecvente îmbolnăviri ale copilului şi constituie primul factor de morbiditate infantilă la noi în ţară şi în ţările cu climă temperată. Bolile aparatului respirator sînt cu atît mai frecvente, cu cît copilul este mai mic.

Frecvenţa sporită, gravitatea şi caracterele speciale la sugari şi la copii mici, ale infecţiilor acute ale aparatului respirator se explică prin unele particularităţi anatomofiziologice ale aparatului respirator la copil:

— imperfecţiunea mijloacelor de apărare (mai ales la prematuri, sugari în primele luni de viaţă, distrofici, anemici etc.);

— reglarea ineficientă din partea sistemului nervos;

— abundenţa de vase sanguine şi limfatice în structura căilor respiratorii;

— uşurinţa cu care se produc edemul şi spasmul, care strîmtează calibrul căilor respiratorii;

— frecvenţa reacţiilor alergice, provocate de bacterii şi virusuri şi de diverse particule care plutesc în aerul înconjurător;

— cavitatea nazofaringiană este foarte strîmtă la naştere şi se adînceşte puţin în cursul primului an. Datorită îngustării cavităţilor nazale, respiraţia sugarului este foarte uşor împiedicată de inflamaţia mucoasei nazale. Trompa Eustache este foarte scurtă şi orizontală, fapt care favorizează complicaţiile otice, frecvente în cele mai uşoare afecţiuni ale faringelui.

Cercul limfatic Waldeyer, constituit din amigdala palatină, faringiană şi linguală şi din întregul ţesut limfatic al mucoasei faringiene reacţionează din punct de vedere funcţional ca un singur organ. Infla-

mația acută (adenoidita) sau cronică (vegetațiile adenoide), a amigdalei faringiene micșorează și mai mult diametrele căilor de trecere a aerului și jenează respirația.

Mucoasele care căptușesc căile respiratorii, îndeosebi cea nazală, intervin activ în apărarea împotriva infecțiilor, prin filtrarea, încălzirea și umezirea aerului inhalat. În cazul unei inflamații a mucoasei nazale, ca urmare a obstruării foselor nazale copilul respiră pe gură și aerul pătrunde direct în laringe și trahee plin de praf și de microbi, favorizînd apariția infecțiilor la acest nivel.

Plămînii sînt foarte vascularizați, ceea ce ușurează uneori hipostaza și posibilitatea de grefare a unor infecții microbiene. Țesutul elastic al plămînului este slab dezvoltat ușurînd apariția de atelectazii în regiunile paravertebrale, pe care se grefează procesele inflamatorii la sugarii mici (bronhopneumonia paravertebrală sau distelectatică). Din cauza maturării imperfecte a centrilor respiratori, după alimentație pot apărea tulburări respiratorii (respirație accelerată, încetinită, neregulată, chiar perioade de apnee) la prematurii sănătoși și mai rar la copii eutrofici.

Din punct de vedere *etiologic*, în producerea bolilor aparatului respirator, un rol important îl au infecțiile virotice, îndeosebi cea gripală.

Infecția gripală, produsă de mai multe tipuri de virus (A, A_1, B, C), se caracterizează printr-o mare contagiozitate și poate imprima îmbolnăvirii o gravitate deosebită prin complicațiile care se ivesc, determinate fie de virusul gripal, fie de infecțiile bacteriene supraadăugate și favorizate de starea de anergie sau de leziunile mucoasei respiratorii produse de virusul gripal.

Trebuie menționat și rolul catarului sezonier (guturaiul sau răceala comună), în care îmbolnăvirea poate fi determinată de un virus filtrabil sau de o exacerbare a virulenței florei microbiene saprofite și de scăderea rezistenței organismului sub acțiunea frigului umed. În sfîrșit, poate fi vorba de o infecție primitivă, urmată de infecție bacteriană prin exacerbarea virulenței florei saprofite.

RINOFARINGITA ACUTĂ

Rinofaringita acută este o inflamație a mucoasei rinofaringiene, care poate apărea de sine stătătoare sau reprezintă un simptom prodromal sau concomitent al unei afecțiuni generale.

Etiopatogenie. Este cea mai frecventă infecție respiratorie la copii și este datorită în marea majoritate a cazurilor unui virus sau unui grup de virusuri, unei infecții bacteriene sau unei asocieri virobacteriene.

1. *Factorii determinanți* sînt reprezentați în special de virusuri (virusul guturaiului, virusurile gripale, virusurile paragripale, virusurile

adenofaringoconjunctivale, virusurile unor boli transmisibile ca rujeola, rubeola și altele).

În etiologia rinofaringitei pot interveni infecții microbiene (cu stafilococ, streptococ, pneumococ), care sînt răspunzătoare mai ales de complicații (otite, mastoidite, sinuzite, complicații pulmonare). Cel mai frecvent, îmbolnăvirea se produce prin pătrunderea în nas a particulelor încărcate cu virus. Mucoasa conjunctivală poate servi, de asemenea, drept poartă de intrare pentru infecția rinofaringiană.

2. *Factorii adjuvanți* sînt reprezentați de vîrsta mică, de starea de nutriție deficitară, de rahitism, diateză exsudativă etc. Cei mai receptivi sînt copiii între 2 și 6 ani. Între 6 și 9 ani, îmbolnăvirile devin mai rare. Nou-născuții fac rar rinofaringită acută. Frecvența începe să crească peste vîrsta de 4—6 luni. De asemenea, au importanță factorii deficitari de microclimat, de igienă individuală, anotimpul rece și umed.

Inflamația alergică determinată de alergene bacteriene sau nebacteriene (polenul, praful, peri de animale etc.), prin tulburările vasculare pe care le produce, slăbește rezistența mucoaselor nasului și faringelui și măresc agresivitatea celorlalți microbi, care astfel se înmulțesc și se răspîndesc în arborele respirator.

Simptomatologie. La sugari și la copii pînă la 2 ani, rinofaringita începe brusc, cu febră 38—39°C, agitație, somn întrerupt și superficial. La sugarii mai mari pot apărea și secreții nazale, la început apoase. După 1—3 zile, secrețiile devin mai groase și mucopurulente. Tusea poate lipsi la copiii mici, alteori poate fi deasă de la început; este uscată, scurtă, ca și cum s-ar îneca; este provocată de secrețiile care coboară din nas în gît.

Febra poate dura numai o zi, alteori 2—3 zile. Dacă febra revine după a 3-a zi de boală sau persistă mai mult de 2—3 zile, se poate suspecta o complicație bacteriană (adenoidită, traheobronșită, otită etc.). În unele cazuri, cînd febra este mare, la copiii spasmofilici pot apărea convulsii. Anorexia este frecventă, sugarul refuză sînul sau biberonul. Din cînd în cînd survine cîte o vărsătură, care poate conține mult mucus. Scaunele sînt, de obicei, normale sau intermitent modificate (2—3 pe zi, cu mucozități). Greutatea poate rămîne staționară. La copilul distrofic, aceste simptome sînt mai accentuate.

Examenul rinofaringelui arată: aspect granulat al peretelui posterior faringian, congestia mucoasei și o secreție vîscoasă purulentă, care se scurge din cavum și provoacă deseori tuse uscată. Se poate observa numai congestia pilierilor și a mucoasei vălului palatin.

La copii între 2 și 5 ani, boala poate începe cu senzație de frig, discrete dureri musculare și prezintă o secreție nazală apoasă. Pot coexista febră, cefalee, dureri oculare, anorexie, oboseală.

În afara cazurilor în care survin complicații, rinofaringita se vindecă, dacă se aplică un tratament corespunzător. Febra dispare după 1—3 zile, iar rinoreea se termină după 6—10 zile. În același timp se normalizează dispoziția și apetitul.

Complicații. Cea mai frecventă complicație la sugari și la copii mici este otita medie catarală sau supurată; infecția se propagă din rinofaringe la urechea medie prin trompa Eustache. Infecția se poate extinde la căile respiratorii descendente, provocînd laringite, traheobronșite, bronhopneumonie.

În cursul rinofaringitei la sugari apar frecvent complicații digestive, care se manifestă clinic prin dispepsii de diferite grade (pînă la toxicoză). Complicațiile neurologice sînt mai rare: meningite seroase, meningite septice sau meningoencefalite.

Profilaxia constă din creșterea rezistenței generale a organismului prin condiții igienice de viață, gimnastică medicală, alimentație rațională, bogată în vitamine. Cel mai bun mijloc de a preveni îmbolnăvirea este de a feri copilul de contactul cu persoanele bolnave. În colectivitățile de copii, răspîndirea infecției prin picăturile Pflügge se împiedică prin portul obligatoriu al măștii de tifon, confecționată din mai multe straturi.

Tratamentul curativ. Rinofaringita este o boală contagioasă, care impune izolarea copilului la domiciliu. Alimentația copilului va fi adecvată vîrstei, ținîndu-se seama de modificările apetitului, survenite din cauza secrețiilor scurse din nas în stomac, care frînează mecanismul fiziologic de apariție a senzației de foame. Sugarul anorexic nu trebuie forțat să sugă toată cantitatea de lapte necesară, dar trebuie să i se asigure lichidele de care are nevoie. La copilul mai mare, alimentația va fi bogată în legume și fructe, se vor diminua grăsimile, iar între mese se dau copilului diferite lichide: apă, ceai, citronadă, apă minerală, lapte.

Tratamentul local urmărește restabilirea permeabilității nazale. Nasul trebuie curățit de cîteva ori pe zi cu tampoane de vată; secrețiile abundente sînt aspirate cu o pipetă sau cu o pompă de cauciuc. Dacă aspirația nu este suficientă, se introduce cu 5—10 minute înainte de supt în fiecare nară alternativ timp de 1 minut un tampon de vată umidificată cu ser fiziologic. În caz de secreții abundente, mucopurulente, se recomandă instilații nazale timp de 4—5 zile cu soluție de colargol 0,5—1% sau de protargol 0,5—1%, de 3—4 ori pe zi, cîte 4—5 picături în fiecare nară, sau cu ser fiziologic efedrinat 0,5%.

Dezinfectantele nazale se administrează numai în caz de strictă nevoie și pe timpul strict necesar, deoarece pot provoca o iritație chimică cu accentuarea inflamației mucoasei și sporirea secreției nazale. Sînt interzise instilațiile cu soluție de antibiotice (*penicilină, sulfatiazol* etc.), cu nafazolină (*Rinofug*) sau cu soluții care conțin mentol sau uleiuri de vaselină sau de parafină (pericol de pneumonie lipoidică).

Tratamentul general. Febra ridicată, care trece de 38,2°C—38,3°C, se combate prin aplicare de prişniţ toracic şi baie răcoritoare. Pot fi folosite cu rezultate mai slabe şi antitermice: *Aminofenazonă* 0,03—0,05 g/kilocorp/zi (din soluţia 2%) sau *Aminofenazonă L* supozitoare. Pentru starea de agitaţie, convulsii, se administrează fenobarbital, în injecţii intramusculare, din soluţie 2%, 0,5 ml (0,01—0,02 g), de 2—3 ori/zi. Vitaminoterapie, în special *vitamina C* 100—200 mg/zi şi *vitamina B*. Antibioticele şi chimioterapicele sînt indicate numai de medic dacă există complicaţii septice sau dacă starea precară de nutriţie a sugarului (distrofie avansată) fac probabilă sau iminentă apariţia acestora.

Durata tratamentului este în funcţie de evoluţia simptomelor locale şi generale şi va fi continuat cel puţin 2—3 zile după normalizarea temperaturii.

ABCESUL RETROFARINGIAN

Abcesul retrofaringian este o inflamaţie supurată acută a ţesutului celular lax, a ganglionilor limfatici din peretele posterior al faringelui şi a fasciei prevertebrale. Este o complicaţie caracteristică pentru prima copilărie; în ultima vreme, cazurile sînt mai rare, datorită tratamentului precoce şi corect al rinofaringitei şi adenoiditei.

Simptomatologie. Copilul prezintă febră, disfagie (sugarul refuză sînul, nu poate înghiţi laptele). Examenul fundului de gît arată o bombare a peretelui posterior al faringelui; palparea prin tuşeu faringian pune în evidenţă starea de fluctuenţă a regiunii.

Tratament. În stadiul iniţial, tratamentul constă din administrarea de *penicilină G* şi raze ultrascurte.

În stadiul de abces, tratamentul este numai chirurgical; se face incizia abcesului, cu precauţiile necesare şi se administrează antibiotice. Vindecarea se obţine în aproximativ 7 zile. De îndată ce starea generală permite, se face adenoidectomie.

ANGINELE

Prin angină se înţelege inflamaţia acută a istmului faringian, interesînd inelul limfatic al faringelui. Cînd procesul inflamator este localizat la amigdala faringiană constituie adenoidita acută, iar cînd afectează numai amigdalele palatine ia numele de tonsilită acută (termenul de amigdalită acută este incorect).

Etiologie. Anginele pot fi produse de virusuri (virusurile gripale etc.), de bacterii (în majoritate de streptococul β-hemolitic din grupa A, stafilococ, pneumococ, meningococ, bacil difteric etc., bacili fuziformi în asociere cu spirili) sau de ciuperci patogene.

După condiţiile de apariţie, anginele pot surveni:

— *de sine stătătoare*, fiind produse prin infecţii exogene sau de bacteriile saprofite, în condiţiile de scădere a rezistenţei organismului;

— *în cursul evoluției* unor boli infectocontagioase (scarlatina, difteria, mononucleoza etc.);

— *în cursul unor boli de sînge* (agranulocitoză, panmieloftizie, leucemie acută);

— *în urma acțiunii caustice* a unor substanțe chimice asupra mucoasei faringiene (sodă caustică, acizi).

Simptomatologie. Afecțiunea debutează de obicei cu febră mare (39°C—40°C); copilul este polipneic și agitat; se remarcă obstrucție nazală, dureri la deglutiție. Starea generală poate fi serios afectată dacă apar complicații (otită medie catarală sau supurată, laringită, traheobronșită, tulburări digestive).

Examenul local. După aspectul clinic local, se deosebesc următoarele forme de angină acută:

a) *Angina eritematoasă* sau *roșie* este prima fază a anginei acute, care poate rămîne în acest stadiu sau poate evolua către o angină albă. Se manifestă prin senzație de usturime în gît, dureri la deglutiție, febră, stare generală modificată. Mucoasa amigdaliană este intens congestionată, roșie; ganglionii subangulomandibulari sînt tumefiați și dureroși.

b) *Angina pultacee* sau albă reprezintă un stadiu mai înaintat al anginei eritematoase. Local se constată prezența unor puncte albicioase pe suprafața amigdalelor; aceste depozite pot fi izolate sau confluente, constituind o falsă membrană. În acest ultim caz, se face diagnosticul diferențial cu angina difterică, în care falsa membrană este groasă, aderentă, galbenă-cenușie, se reface dacă este detașată, iar la ridicarea ei rămîne o suprafață sîngerîndă și conține bacili difterici.

c) *Angina ulceromembranoasă* sau *angina Vincent* este o angină albă, produsă de o asociere microbiană (bacili fuziformi și spirili). Faringele este difuz congestionat; pe una sau pe ambele amigdale se observă o ulcerație acoperită de false membrane cu aspect murdar. Copilul are febră mare, stare generală alterată, dureri mari la deglutiție, ganglionii regionali sînt tumefiați și dureroși.

Tratament. Tratamentul anginelor nebacteriene este identic cu cel al rinofaringitei acute.

Deoarece anginele bacteriene sînt provocate îndeosebi de streptococul β-hemolitic din grupa A, tratamentul se începe după ce s-a recoltat exsudatul faringian pentru examen bacteriologic. Tratamentul specific constă din administrarea de penicilină timp de 10 zile. La copilul mare în formele ușoare sau medii, fără complicații, se poate administra penicilină-depozit intramuscular (*Efitard* 1 flacon la 12 ore, timp de 10 zile, sau *Efitard,* în primele 2—3 zile, apoi *Moldamin,* două flacoane a 600 000 u., cîte unul la 3—4 zile, fie o singură injecție cu 1 200 000 u.).

În forma clinică severă sau cu complicații, se administrează penicilină G intramuscular 800 000—2 400 000 u./24 de ore, la 6 ore, pînă la

amendarea evidentă a simptomelor. Apoi se administrează penicilină-depozit (*Efitard* sau *Moldamin,* în dozele arătate mai sus). Cura totală va fi de 10 zile. Tratamentul general constă din repaus la pat în timpul perioadei acute, alimentaţie uşoară în primele zile, în special lichide, cît timp există disfagie. După 1—2 zile de regim hidrolactat, se trece la regim lacto-făinos-vegetarian. Pentru combaterea febrei se recomandă antitermice (aspirină, piramidon). Durerea se calmează prin gargarisme calde cu ceai de muşeţel etc.

În angina stafilococică, rezistentă la Penicilina G se utilizează un antibiotic eficace, ca: meticilină, oxacilină, eritromicină etc.

Angina difterică se tratează cu ser antidifteric şi eritromicină.

Angina fuzospirilară Vincent se tratează cu penicilină *G*, spălături bucofaringine cu infuzie de muşeţel, de 3 ori/zi, prişniţ cervical, eventual raze ultrascurte, medicaţie analgezică şi antitermică.

ADENOIDITA

Adenoidita acută este inflamaţia acută a amigdalei faringine, afecţiune des întîlnită la sugar şi la copilul mic, de sine stătătoare sau în cadrul unei rinofaringite. Se manifestă prin febră 39°C—40°C, anorexie, vărsături, voce răguşită, tuse. Copilul prezintă fenomene de obstrucţie nazală, produse de hipertrofia amigdalei faringiene, secreţie nazală, la început seroasă, apoi mucopurulentă. Obstrucţia nazală poate fi completă şi determină dificultăţi în respiraţie: sugarul ţine gura deschisă; alteori obstrucţia este intermitentă, cu respiraţie zgomotoasă mai ales în timpul somnului, care este agitat. La examenul faringoscopic se observă pe peretele posterior al faringelui granulaţii roşii-zmeurii şi secreţie mucopurulentă, care coboară din cavum; ganglionii retrosternocleidomastoidieni sînt tumefiaţi.

Febra poate dura 4—5 zile, uneori mai mult (20 sau chiar 30 de zile).

Etiologia, complicaţiile şi tratamentul local şi general sînt asemănătoare cu cele din rinofaringita acută.

Adenoidita cronică (*vegetaţiile adenoide*) este o hipertrofie a amigdalei faringiene produsă de infecţii rinofaringiene repetate, adenoidite acute şi subacute. Această situaţie este favorizată de hiperplazia ţesutului limfatic al copilului, de alimentaţie defectuoasă, de condiţii deficiente de mediu şi de îngrijire.

Simptomatologie. Copilul care suferă de vegetaţii adenoide are un facies caracteristic, denumit facies adenoidian: ţine gura întredeschisă tot timpul, în special în timpul somnului, cînd respiraţia are un caracter zgomotos (respiră pe gură, sforăie); nările sînt înguste, aripile nasului

turtite, maxilarul superior și incisivii sînt proeminenți. Dezvoltarea intelectuală poate rămîne în urmă.

Copilul prezintă un grad de hipoxie cronică, care poate influența negativ dezvoltarea lui staturo-ponderală; copilul poate prezenta deformări ale toracelui; vegetațiile adenoide întrețin adesea un catar nazal cronic, hipoacuzie, otoree cronică.

La pubertate, vegetațiile adenoide regresează spontan.

Tratamentul este chirurgical (adenoidectomie). Este indicat după vîrsta de 3 luni în cazul tulburărilor respiratorii de origine mecanică și în cazul extinderii procesului inflamator în vecinătate (otită, sinuzită etc.). Se recomandă, de asemenea, tratamentul chirurgical cînd adenoidita cronică constituie o infecție de focar pentru bolile generale (reumatism articular acut, nefrită). În acest caz, adenoidectomia se efectuează la cel puțin 3 săptămîni de la puseul acut, sub protecție de antibiotice. Adenoidectomia este contraindicată în cazuri de sindroame hemoragice, infecții acute, tuberculoză primară în evoluție, encefalopatii, anotimp rece, anotimp prea călduros, diabet decompensat etc.

OTITE MEDII ȘI OTOMASTOIDITELE

OTITA MEDIE ACUTĂ

Este inflamația acută a urechii medii.

Etiopatogenie. Este o afecțiune frecvent întîlnită la vîrsta copilăriei, îndeosebi la sugar și la copilul mic; totuși, se constată în ultimii ani o scădere apreciabilă a numărului de cazuri, datorită tratamentului precoce și corect al rinofaringitelor. Apare ca o boală secundară în timpul sau după o coriză, rinofaringită, gripă, angină, pojar etc. Otita, aparent primitivă (otită latentă), se întîlnește numai la sugarii distrofici, la cei carențați, în cursul bolilor grave.

Factorii determinanți sînt agenții bacterieni (streptococ, pneumococ, stafilococ, piocianic etc.), singuri sau în asociere cu virusuri diferite. La copilul mai mare, un rol etiologic important îl au febrele eruptive (rujeola, scarlatina etc.).

Factorii favorizanți sînt: anotimpul rece (care duce la inflamația mucoasei căilor respiratorii superioare) și anumite particularități legate de vîrstă. La sugari joacă un rol important diatezele exsudative, distrofia, carențele vitaminice, iar la copilul mai mare — infecțiile cronice adeno-amigdaliene, terenul alergic, starea imunologică deficitară. De asemenea, are importanță conformația anatomică a trompei Eustache (la copilul mic și la sugar), precum și existența unui țesut embrionar mixomatos la nivelul mucoasei timpanice și mastoidiene, care constituie un mediu prielnic de localizare și de propagare a infecției.

Transmiterea infecției la urechea medie se face pe mai multe căi:
a) calea tubară (prin trompa Eustache);
b) calea hematogenă, care este rară;
c) calea limfatică.

Otita medie acută prezintă în evoluție două stadii:
a) otită medie congestivă (catarală);
b) otită medie acută supurată.

Otita medie acută congestivă apare în cursul infecțiilor virale ale rinofaringelui și simptomatologia inițială se confundă cu aceea a afecțiunilor generale. Boala începe cu febră, stare de agitație; copilul își freacă capul pe pernă, somnul este neliniștit, prezintă jenă la supt. La sugari se asociază frecvent tulburări digestive, vărsături și diaree, care duc la scăderea mare în greutate și la semne de deshidratare. Pot apărea convulsii și semne meningiene. La examenul obiectiv se constată semnul Vacher pozitiv (apăsarea pe *tragus* declanșează dureri). Pentru precizarea diagnosticului este necesar examenul otic al timpanului, care pune în evidență congestia mucoasei.

La copii distrofici, simptomatologia este mai atenuată.

Stadiul congestiv este foarte scurt și otita trece curînd la stadiile următoare sau involuează.

Otita medie acută supurată. În acest stadiu se poate ajunge în 24—48 de ore. Se caracterizează printr-o simptomatologie generală zgomotoasă, cu febră ridicată, oscilantă, tulburări digestive (anorexie, vărsături și diaree), stare de agitație. Copilul scade în greutate și, uneori, se instalează un sindrom grav de deshidratare. Semnul Vacher este pozitiv, iar examenul otoscopic evidențiază modificări la nivelul timpanului (bombat, congestionat sau gălbui-cenușiu).

Se poate produce perforarea spontană a timpanului urmată de scurgerea unei secreții purulente, care aduce remisiunea simptomelor.

La sugarul distrofic, care are o reactivitate scăzută, otita medie acută evoluează latent, torpid, cu un tablou clinic dominat de simptomatologia generală. Adeseori, diagnosticul de otită se impune, datorită stării febrile prelungite, unei dispepsii trenante, care nu răspunde la tratament sau scădere ponderală, deși alimentația este corect instituită.

Complicații: mastoidita și antrita.

Tratament. În stadiul congestiv se fac instilații nazale cu dezinfectante (colargol, protargol, vasoconstrictor), timp de 5—7 zile, pentru restabilirea permeabilității nazale. Se fac instilații în conductul auricular (cu *Boramid* călduț), din oră în oră; se aplică căldură locală uscată (săculeț cu sare caldă, pernă electrică etc.) sau umedă (comprese calde) pe regiunea preauriculară. Se combate febra prin antitermice, se administrează analgezice după vîrstă (*Algocalmin* etc.).

Ca tratament general, se recomandă antibiotice (penicilină G asociată sau nu cu un antibiotic cu spectru larg de acţiune; durata tratamentului este de obicei de 5—7 zile, în funcţie de evoluţia simptomelor locale şi generale. În acest stadiu, se face controlul auricular zilnic, pentru a urmări evoluţia locală.

În stadiul supurat acut, se face timpanotomie (paracenteză), prin care se asigură drenajul secreţiilor. Cu această ocazie se recomandă prelevarea secreţiei, pentru identificarea germenilor prin cultură şi antibiogramă. Antibioticele sînt obligatorii în funcţie de antibiogramă. Tratamentul trebuie să fie suficient ca doză şi pe o perioadă de cel puţin 7—10 zile. Se utilizează, de obicei, *penicilină G.*

Local, se face toaleta minuţioasă a conductului auricular, spălături auriculare cu apă oxigenată sau cu Rivanol soluţie 1‰, băi cu respectarea unor măsuri de asepsie riguroasă, precum şi instilarea de soluţii antibiotice în funcţie de datele antibiogramei. Este important ca drenajul să fie atent supravegheat şi la orice semn de retenţie a secreţiei să se facă paracenteză largă. Dacă retenţia este persistentă poate fi vorba de un tratament necorespunzător sau suspiciunea de mastoidită. Tratamentul durează pînă la încetarea supuraţiei şi normalizarea aspectului timpanului (reapariţia triunghiului luminos), amendarea simptomelor generale şi revenirea curbei ponderale ascendente.

Otita medie cronică supurată se caracterizează prin secreţie mucopurulentă fetidă, puţin abundentă, intermitentă. Apare în urma unei infecţii nazofaringiene. Starea generală a copilului poate fi modificată. Se poate complica cu eczemă sau furuncule ale conductului auditiv extern.

Tratamentul constă din asanarea focarului (adenoidectomie), în tratarea locală a infecţiei şi a terenului constituţional (exsudativ).

MASTOIDITA (antrita)

Mastoidita este inflamaţia mucoasei celulelor mastoidiene şi a pereţilor lor osoşi. Apare ca o complicaţie gravă a otitelor, în cazurile tratate incorect, şi la sugarii cu o reactivitate deficitară. Frecvenţa acestei afecţiuni a scăzut în ultimul timp datorită antibioticoterapiei aplicată în timp util.

Simptomatologie. Boala apare la 10—12 zile de la debutul otitei. Se manifestă prin apariţia unei ascensiuni febrile, cefalee, otalgie, anorexie, agitaţie, insomnie, alterarea stării generale. La sugari se instalează vărsături, scaune diareice, stare toxică, sindrom acut de deshidratare.

La examenul local se constată dureri la nivelul mastoidei, secreţie auriculară şi modificări la nivelul timpanului. Hemoleucograma arată leucocitoză cu neutrofilie.

Tratamentul constă din antibioticoterapie masivă, complexă şi prelungită. Intervenţia chirurgicală după 5—7 zile (antrotomia) se efectuează în cazul cînd tratamentul antibiotic nu a dat rezultate şi starea generală se agravează.

Forma latentă (mascată) a mastoiditei se întîlneşte la sugarii cu reactivitate scăzută (distrofici, prematuri, rahitici) trataţi incomplet cu antibiotice, pentru infecţii repetate de căi aeriene (adenoidite, rinofaringite, otite). Clinic, se caracterizează printr-o stare infecţioasă torpidă, cu febră sau subfebrilitate prelungită, tulburări digestive trenante, paloare, inapetenţă. Examenul otoscopic nu este concludent: timpanele pot fi mate, cu luciul şters sau chiar cu un aspect normal. Radiografia poate arăta o voalare a celulei antrale, uni- sau bilateral.

Complicaţii: meningită, tromboflebita sinusurilor venoase, stări septice etc.

Tratamentul: antrotomie în condiţiile unei pregătiri preoperatorii corespunzătoare, antibioticoterapie masivă pre-, intra- şi postoperator, tratament simptomatic general.

SINUZITELE

Sinuzita este o inflamaţie a mucoasei sinusurilor feţei.

Etiologie. Apare secundar după o rinofaringită acută, angină acută, tuse convulsivă, scarlatină, mai rar după o infecţie dentară de vecinătate. Componenta alergică are, de asemenea, importanţă. Cea mai frecventă localizare este la sinusul maxilar (90% din sinuzitele copilului); sinuzita frontală apare numai la copii de 12—15 ani. Localizarea etmoidală este astăzi foarte rară la sugari, dar rămîne periculoasă prin complicaţiile pe care le poate provoca (osteomielită, meningită, septicemie). Infecţia se propagă rar pe cale hematogenă şi frecvent prin continuitate de la mucoasa nazală sau de la dinţi. Intervin şi factori favorizanţi: vegetaţii adenoide, condiţii igienice defectuoase, deficienţe alimentare, diateză exsudativă etc.

Simptomatologie. Bolnavul acuză dureri spontane şi provocate, însoţite de senzaţie de plin în regiunea frontală sau maxilară. Se constată febră, stare generală alterată, prezenţa de secreţii mucopurulente sau purulente, care se scurg din cavum pe peretele posterior al bucofaringelui. Examenul radiografic arată opacifierea sinusurilor interesate.

Tratamentul constă din repaus în cameră, atmosferă umedă, alimentaţie şi hidratare corespunzătoare. Se restabileşte permeabilitatea nazală şi se asigură drenajul secreţiilor prin instilaţii nazale cu vasoconstrictoare urmate de inhalaţii cu muşeţel, comprese fierbinţi, raze ultrascurte.

Fenomenele generale se combat cu antipiretice (*Aminofenazonă*), antialgice (*Algocalmin*), antiinflamatorii (*Acid acetilsalicilic*), sedative (*Fenobarbital*), antihistaminice (*Romergan*).

Antibioticele (*penicilină, Ampicilină, eritromicină*) sînt indicate — la cazurile care nu cedează la tratamentul simptomatic, în funcţie de forma clinică, vîrstă etc. — pe o durată de 7—10 zile.

Pentru prevenirea cronicizării, după vindecarea puseului acut, se va încerca depistarea şi tratarea eventualei cauze favorizante (carii dentare, deviaţii de sept, vegetaţii adenoide, amigdalită cronică).

Tratamentul chirurgical (puncţie, drenaj etc.) este indicat de medicul specialist otorinolaringolog în special în formele cronice.

LARINGITELE

Laringitele sînt afecţiuni inflamatoare ale laringelui.

Etiologie. Laringitele sînt produse de virusuri (gripale, paragripale, adenovirusuri etc.), microbi (stafilococ, streptococ, b. difteric etc.) sau de infecţii mixte.

Un rol important joacă terenul spasmofilic şi alergic.

Clasificare. După aspectul clinic şi evoluţie, laringitele acute se împart în *forme dispneizante* şi *forme nedispneizante.*

Laringitele nedispneizante. Din această grupă face parte *laringita acută catarală*, care poate fi produsă de o infecţie virotică, microbiană sau de inhalarea unor substanţe iritante.

Simptomatologie. Debutul este cu febră mare, senzaţie de uscăciune a gîtului. Copilul este răguşit, are o tuse uscată, zgomotoasă, lătrătoare şi este neliniştit. Apare dispnee inspiratorie asociată cu tiraj suprasternal şi cornaj; fenomenele cedează, de obicei, în 5—7 zile. Boala se poate extinde, transformîndu-se în traheobronşită acută.

Tratamentul constă din repaus în casă, atmosferă umedă, inhalaţii cu ceai de muşeţel, comprese calde pe regiunea prelaringiană, aspirină, aerosoli cu vasoconstrictoare, corticoterapie (la sugar). Dacă procesul infecţios se prelungeşte, se administrează antibiotice (penicilină în doze moderate sau ampicilină).

Laringitele dispneizante. Din această categorie face parte *laringita striduloasă* (*pseudocrupul*), care este o laringită acută catarală, complicată cu un spasm laringian; apare noaptea şi reprezintă o manifestare alergică. Apare la copii mici (2—7 ani), pe un teren limfatic şi spasmofilic.

Simptomatologie. Debutul afecţiunii este brusc: copilul se trezeşte noaptea cu o senzaţie de sufocare, are un acces de tuse intensă, iritativă, lătrătoare, chinuitoare, cu dispnee inspiratorie, tiraj, cornaj. Copilul este

nelinişitit, cu temperatura normală sau moderat crescută. Vocea nu este răgușită. Accesul durează 15—30 de minute, pînă la 2—3 ore şi se calmează progresiv. Criza poate fi unică sau se poate repeta 3—4 nopţi la rînd.

Diagnosticul diferenţial se face cu *crupul difteric*, care apare insidios, însoţindu-se de fenomene toxice, disfonie, stare subfebrilă, adenopatie submandibulară, iar pe amigdalele palatine şi în vestibulul laringian se găsesc false membrane. Examenul bacteriologic pune în evidenţă bacilul difteric.

Tratamentul este simplu: inhalaţii cu ceai de muşeţel (*Romazulan*), comprese calde pe regiunea prelaringiană. Se administrează fenobarbital intramuscular; corticoterapia poate avea efecte bune prin acţiunea antiedematoasă.

TRAHEOBRONŞITA ACUTĂ

Traheobronşita acută este un proces inflamator localizat la mucoasa traheii şi bronhiilor, frecvent întîlnit la copilul mic.

Etiologie. Boala este provocată de factori infecţioşi, fizico-chimici şi alergizanţi. Dintre infecţii, cea mai des întîlnită este cea virotică, care interesează concomitent sau succesiv rinofaringele, traheea şi bronhiile. Agenţii bacterieni (pneumococ, stafilococ, streptococ) invadează în mod secundar mucoasa, care este deja lezată de agresiunea virotică.

Factorii chimici sînt reprezentaţi de pulberi, vapori etc., care inhalaţi provoacă iritaţii şi inflamaţii ale mucoasei traheobronşice. Anumite polenuri, medicamente, corpi bacterieni etc., intervin ca substanţe alergice şi pot fi cauza principală a îmbolnăvirii.

Factorii predispozanţi sînt: distrofia, rahitismul, diateza exsudativă, condiţiile deficitare de mediu şi de alimentaţie etc.

Simptomatologie. Boala apare, de obicei, după o rinofaringită acută sau angină, debutînd cu stare febrilă moderată, cefalee, oboseală şi tuse uscată, care apoi devine umedă şi chinuitoare, mai ales în cursul nopţii. Dispneea este rar întîlnită. La auscultaţie, se percep raluri bronşice uscate sau umede (ronflante, sibilante, buloase).

Boala are tendinţa să se vindece spontan în 8—10 zile; la sugarii periclitaţi (distrofici, rahitici, exsudativi) poate avea o evoluţie mai lungă şi poate trece în bronşiolită sau bronhopneumonie.

Tratamentul constă din repaus la pat pe timpul perioadei febrile, într-o încăpere bine aerată, cu temperatura de 18—20°C. Se recomandă aeroterapie şi băi cu temperatura progresiv crescută (pînă la 40°C), asociate cu stropiri reci, care prin accelerarea ventilaţiei pulmonare favorizează expectoraţia. De asemenea sînt indicate aplicarea unor mijloace de

producere a transpirației (băuturi fierbinți, *Acid acetilsalicilic*, cataplasme toracice cu făină de muștar, ventuze uscate).

Antibioticele nu sînt indicate decît în formele trenante și la sugarii și copiii debilitați.

LARINGO-TRAHEOBRONȘITA ACUTĂ MALIGNĂ

Este o afecțiune gravă, provocată de o infecție virotică, la care se asociază ulterior o floră microbiană. Evoluția bolii este dominată de hipersecreția bronșică — adeseori cu caracter purulent, vîscos sau crustos — care inundă arborele bronșic și care poate provoca moartea prin anoxie pulmonară supraacută.

Simptomatologie. Boala debutează cu o traheobronșită banală, care ulterior ia un aspect sever: dispnee intensă inspiratorie — și apoi expiratorie —, cianoză, febră mare, stare generală profund alterată, facies livid. Tusea este frecventă, cu expectorație vîscoasă. Leucograma arată leucocitoză cu neutrofilie, iar examenul urinii evidențiază albuminurie, hematurie și leucociturie.

Tratamentul urmărește restabilirea permeabilității respiratorii și combaterea fenomenelor infecțioase prin: oxigenoterapie cu oxigen umidificat, aeroterapie, aspirația secrețiilor bronșice, aerosoli cu substanțe vasoconstrictoare (*Efedrină*), *Hemisuccinat de hidrocortizon intravenos*, antibiotice în doze mari. În unele cazuri sînt indicate analeptice respiratorii, cardiotonice; aspirația secrețiilor și a membranelor se face prin laringoscopie directă.

Dacă tratamentul descris este ineficace, se procedează la traheostomie și aspirație transcanulară a secrețiilor, urmată de instilații de ser fiziologic, penicilină, vasoconstrictoare etc.

ASTMUL BRONȘIC

Astmul bronșic este un sindrom care se manifestă prin accese paroxistice de dispnee expiratorie însoțite de tuse. Boala se întîlnește la toate vîrstele, iar la copii apare de obicei după vîrsta de 2 ani.

Etiopatogenie. Cauze determinante: factori alergici, infecțioși, iritativi (chimici și fizici), psihici. Se atribuie un rol principal în declanșarea accesului de astm infecțiilor acute ale aparatului respirator (bronșite, sinuzite, adenoidite, tuberculoză etc.).

Factori favorizanți. Vîrsta: accesul tipic se observă după 2 ani. *Sexul* masculin este mai frecvent atins. *Terenul* astmatic joacă rol important în declanșarea crizelor de astm. Astfel, se constată la acești

copii o labilitate a sistemului neurovegetativ şi o hipersensibilitate a aparatului respirator, care este întreţinută uneori de o spină iritativă (vegetaţii adenoide, deviaţii de sept, bronşiectazie, scleroză pulmonară etc.). Diferiţi alergeni (pneumalergeni, dermalergeni, trofalergeni) acţionează pe acest teren şi declanşează criza de astm. Criza de astm este consecinţa unei obstrucţii bronşice provocate de 3 componente majore: edemul mucoasei bronşice, spasmul musculaturii bronşice şi hipersecreţia de mucus. Accesul de astm poate fi declanşat şi printr-un mecanism reflex condiţionat (un bolnav sensibilizat de mirosul de trandafir, face criză la vederea unui trandafir artificial).

Simptomatologie. La copil astmul bronşic se manifestă sub două forme clinice:

a) *accesul de astm* (criza de dispnee astmatică);

b) *bronşită astmatiformă.*

Accesul de astm survine de obicei noaptea. De cele mai multe ori criza este precedată de manifestări prodromale (digestive, respiratorii, nervoase) denumite *aura astmatică.* Accesul constă din tahipnee (respiraţie accelerată), dispnee expiratorie cu expir prelungit, şuierător ce se percepe de la distanţă, tuse, uşoară cianoză, febră 38—39°C. Aceste simptome alături de aspectul general al copilului (ridicat din pat, speriat, cu privirea anxioasă) formează trăsăturile caracteristice ale astmului. Criza de astm se termină de obicei spre dimineaţă; dacă criza se prelungeşte mai mult de 36—48 de ore, se instalează *starea de rău astmatic* cu epuizarea bolnavului şi deshidratare acută prin tahipnee şi vărsături.

Bronşita astmatiformă este o formă particulară sugarului şi copilului mic, caracterizată prin tuse chintoasă diurnă şi nocturnă, dispnee expiratorie uşoară cu respiraţie şuierătoare. Această stare durează între 5 şi 15 zile; deseori este diagnosticată ca bronşită acută, de care se deosebeşte prin absenţa febrei.

Alte forme clinice de astm:

Astmul sugarului se caracterizează prin frecvenţa relativ mare şi aspectul dramatic pe care-l poate îmbrăca. Criza se declanşează brusc, cu senzaţie de sufocaţie continuă, febră mare, dispnee cu tiraj, bătăi ale aripilor nasului. În discordanţă cu această stare, apetitul este păstrat, iar după terminarea crizei starea generală este bună.

Astmul malign se caracterizează prin crize violente şi frecvente cu dispnee şi tuse, care persistă între crize. Examenul de laborator arată o eozinofilie sanguină de 5—10% şi prezenţa eozinofilelor în spută.

Echivalentele astmului sînt crize spasmodice ale căilor respiratorii superioare şi anume: *coriza spasmodică* (secreţie nazală abundentă precedată de strănut şi însoţită de fotofobie şi lăcrimare) şi *tusea spasmodică.*

Evoluţie. Cu tot aspectul dramatic, accesul acut de astm are o evoluţie favorabilă. Evoluţia bolii poate fi însă agravată de infecţiile acute

ale căilor respiratorii superioare și de unele complicații. Astmul care apare în copilărie se vindecă de obicei în adolescență, dar cel apărut în adolescență persistă toată viața.

Complicații. În formele grave apar deformații toracice și unghii în sticlă de ceasornic. Mai rar apar: insuficiență cardiacă, pneumotorax, atelectazie, emfizem mediastinal sau subcutanat.

Profilaxie. Dată fiind frecvența factorilor infecțioși în geneza astmului la copiii mici și locul astmului în cadrul diatezei exsudative, se va acorda o atenție deosebită călirii organismului, tratamentului corect și profilaxiei infecțiilor respiratorii, asanării focarelor infecțioase la copii și îndeosebi la cei diatezici sau care au suferit de alte boli alergice. În cazul că se cunoaște alergenul, se face desensibilizarea specifică.

Tratamentul crizei de astm urmărește întreruperea mecanismelor patogenice. Bolnavul este pus în stare de repaus fizic și nervos, cu administrare de *sedative* (preparate barbiturice). Regimul alimentar va fi ușor; se exclud laptele, ouăle, carnea, ciocolata. Pentru combaterea spasmului bronșic, care este factorul responsabil de simptomatologia astmului, se administrează medicamente *bronhodilatatoare,* ca aminofilină și teofilină pe cale orală și parenterală; efectul apare în aproximativ 30 de minute și este durabil. Aceste preparate sînt indicate mai ales la vîrsta școlară. Spasmul ușor poate fi înlăturat rapid prin inhalații cu aerosoli cu izoprenalină (Novodrin) sau cu orciprenalină (Alupent). Nebulizările cu Alupent soluție $2^{0}/_{0}$ sub cort, izolată sau cu aparatul de nebulizare, sînt eficace prin acțiunea bronhospasmolitică a preparatului. În formele severe, se recurge la *Adrenalină* soluție 1‰ din care se injectează subcutanat 0,01 ml/kilocorp/doză. Adrenalina poate fi înlocuită cu *Efedrină,* care are acțiune mai slabă, dar mai durabilă. Se administrează în doze de 3 mg/kilocorp/zi, în 4—6 prize oral, subcutanat sau intravenos.

Antihistaminicele de sinteză se întrebuințează pentru acțiunea antialergică (*Romergan, Feniramin*). Substanțele hipnotice ca: fenobarbital 0,01—0,02 g/an de vîrstă/zi *per os* sau injectabil, clorhidrat 0,25—0,50 g/an de vîrstă/zi (în clismă sau *per os*) scad spasmul bronșic și diminuează starea de agitație. *Corticoterapia* este recomandată dacă celelalte măsuri nu au fost eficace. Ea acționează asupra componentei edematoase și asupra obstrucției bronșice, reducînd secundar secreția bronșică. Se administrează deltacortizon sau *Hemisuccinat de hidrocortizon* (5 mg/kilocorp/doză, pînă la 10—20 mg/kilocorp/zi).

În cazurile de astm cu insuficiență respiratorie severă (*status astmaticus*) este indicată *oxigenoterapia* și eventual *respirația asistată* (pe sondă endotraheală sau nazotraheală), după ce în prealabil s-a făcut sedarea bolnavului și s-au administrat medicamente miorelaxante. Intu-

bația traheală permite aspirarea secrețiilor bronșice și lavajul bronșic cu soluție salină izotonă.

Tratamentul antiinfecțios este necesar în toate formele și la toate vîrstele. În cazurile ușoare sînt indicate sulfamide (*Neoxazol, Sulfametin, Biseptol*). *Penicilina* sau *tetraciclina* se utilizează în formele medii și grave. Antibioticele sînt obligatorii, dacă se administrează corticoizi. Pentru fluidificarea secrețiilor bronșice se recomandă umidificarea atmosferei și hidratare corespunzătoare și administrarea substanțelor mucolitice (α-*chemotripsină*). *Bisolvonul* are o bună acțiune de fluidificare a secrețiilor bronșice vîscoase; se poate administra sub formă de inhalații, cîte 10 picături de 2 ori/zi la copii sub 2 ani și 5 picături de 2 ori/zi la sugari.

La cazurile grave se recomandă monitorizarea clinică a bolnavului și corectarea dezechilibrelor metabolice apărute: hipoxemie, acidoză respiratorie etc.

Tratamentul de fond (între crize) se realizează prin următoarele măsuri:

— îndepărtarea factorilor declanșatori ai crizei de astm (asanarea focarelor infecțioase, evitarea substanțelor alergene);

— desensibilizarea specifică antialergică (cînd se cunoaște alergenul);

— schimbarea mediului: climatoterapia este o metodă eficace (climă alpină sau maritimă);

— psihoterapie;

— călire, aeroterapie, raze ultraviolete, gimnastică respiratorie.

PNEUMONIILE

Pneumoniile acute reprezintă unul din marile capitole ale patologiei infantile atît ca frecvență generală, cît și ca gravitate la copiii de vîrstă mică.

Clasificare. Clasificările mai vechi sau mai recente ale pneumoniilor sugarului și copilului nu sînt satisfăcătoare și unanim acceptate. Unele dintre acestea au la bază criteriul distribuției anatomotopografice a leziunilor, altele — pe cel etiologic sau fiziopatologic.

După *distribuția anatomică a leziunilor* se deosebesc:

— *pneumonia lobulară* sau *bronhopneumonia*, pneumopatie caracteristică sugarului și copilului mic;

— *pneumonia segmentară* sau *bronhopneumonia pseudolobară* în care focarele bronhopneumonice confluează și pot ocupa un teritoriu întins din lobul pulmonar; această formă se întîlnește la sugarul mai mare (după vîrsta de 6 luni);

— *pneumonia lobară* apare la copilul mai mare de 2—3 ani;

— *pneumonia interstițială* apare la toate vîrstele și este o formă de pneumopatie acută nebacteriană, în care leziunile sînt localizate în țesutul pulmonar interstițial (pereții alveolelor și ai bronhiilor);

— *forme particulare de pneumonie:* de aspiraţie, hipostatică (distelectatică), lipidică, cu membrană hialină etc.

Criteriul etiologic are în vedere caracterul mai mult sau mai puţin particular pe care îl au leziunile pulmonare determinate de diferiţii agenţi cauzali. Din acest punct de vedere s-ar putea identifica:

— *pneumonii bacteriene:* pneumococică, streptococică, stafilococică, cu germeni gramnegativi etc.;

— *pneumonii virotice* (interstiţiale, atipice) determinate de virusul gripal, paragripal, adenovirusuri etc.;

— *pneumonii mixte* (virobacteriene), în care infecţia secundară se asociază cu infecţia primară virală.

Clasificarea *fiziopatologică* ia în considerare tulburarea principală de ventilaţie care însoţeşte pneumopatia. Se deosebesc astfel:

— *pneumopatii obstructive,* provocate prin obstrucţii în circulaţia aerului;

— *pneumopatii restrictive* prin reducerea suprafeţei de schimburi gazoase (hematoză).

PNEUMONII BACTERIENE

1. PNEUMONIA LOBULARĂ (bronhopneumonia)

Bronhopneumonia este un proces inflamator acut de origine microbiană sau viromicrobiană, caracterizat anatomopatologic prin leziuni sistematizate de bronhoalveolită, care apar sub formă de focare mici, nodulare, peribronşice, cu distribuţie lobulară sau segmentară. Este o boală caracteristică sugarului şi copilului mic; la copilul mare, apare mai rar.

Etiopatogenie. În apariţia bronhopneumoniei joacă un rol factorii determinanţi şi favorizanţi.

Cauza determinantă a pneumoniei lobulare o constituie infecţia microbiană, în cele mai multe cazuri precedată de o infecţie virală (infecţie mixtă, virobacteriană).

Cele mai frecvente bacterii care provoacă boala sînt: pneumococul, streptococul, stafilococul, bacilul piocianic, colibacilul, bacilul proteu etc.

Cauze favorizante. Vîrsta are importanţă în determinarea infecţiei; frecvenţa crescută a bronhopneumoniei între 0—2 ani se explică prin particularităţile morfofuncţionale ale plămînului în această perioadă de viaţă: mucoasa respiratorie este foarte permeabilă, ţesutul elastic al plămînului este slab dezvoltat, respiraţia este superficială etc.

Terenul: distrofia, prematuritatea, rahitismul, diateza alergică sau exsudativă reprezintă factori favorizanţi în apariţia bolii şi adesea îi imprimă o evoluţie mai lungă şi mai gravă.

Alimentaţia defectuoasă, neechilibrată cantitativ şi calitativ, cu aport redus de vitamine, ca şi *condiţiile neigienice de mediu,* scad rezistenţa organismului faţă de infecţie.

Bolile anergizante: rujeola, tusea convulsivă, gripa favorizează apariția bolii.

Anotimpul are de asemenea rol favorizant: bronhopneumonia este mai frecventă iarna și primăvara, datorită variațiilor de temperatură.

Simptomatologie. Boala este precedată cu cîteva zile de un catar al căilor respiratorii superioare: coriză, obstrucție nazală, tuse uscată, tuse spastică, tahipnee, febră moderată, stare de agitație, anorexie.

După acest episod de infecție cu caracter viral, pneumopatia debutează brusc, cu hipertermie de 39—40,5°C, agitație, dispnee, anxietate; pot surveni convulsii tonicoclonice generalizate.

Perioada de stare se caracterizează prin prezența unor sindroame funcționale: sindromul respirator, sindromul cardiovascular, sindromul infecțios, sindromul toxic (neurotoxic) și sindromul metabolic (dezechilibrul hidroelectrolitic și/sau acido-bazic).

Sindromul funcțional respirator (insuficiența respiratorie acută) se manifestă prin dispnee expiratorie permanentă și exagerată la efort, cu tahipnee (60—80 de respirații/minut), sete de aer moderată pînă la severă. Respirația este superficială, cu expir scurt, sacadat, însoțit de geamăt. Copilul prezintă bătăi ale aripilor nasului (nările se dilată în perioada preinspiratorie) și tiraj (substernal, suprasternal și intercostal). Tusea este frecventă, uscată, spastică, sacadată „moniliformă" (ca mărgelele înșirate pe ață), chinuitoare. În funcție de gradul insuficienței respiratorii și al oxigenării, apar modificări în colorația tegumentelor și mucoaselor: culoarea feței este palidă-plumburie, cu o nuanță de lividitate sau cianotică-cenușie. Cianoza este determinată de gradul hipoxemiei; inițial apare perioral și perinazal, apoi se poate generaliza.

La examenul plămînului, se constată modificări percutorii și auscultatorii care sînt concordante cu sindromul funcțional și variază de la un examen la altul în legătură cu apariția de noi focare bronhopneumonice. Caracteristică este existența ralurilor umede subcrepitante, fine, în ploaie, cu focar unic sau multiplu, fugace, apărînd și dispărînd la intervale de timp relativ scurte.

Sindromul cardiovascular este determinat de leziunile miocardului produse prin acțiunea toxinelor (bacteriene și virotice) și prin diferite tulburări de metabolism; decompensarea inimii este favorizată de hipoxemie și acidoză, care produc vasoconstricție și hipertensiune în circulația pulmonară. Clinic apar fenomene de insuficiență ventriculară dreaptă (cord pulmonar acut), consecință a incapacității ventriculului drept de a pompa sînge în circulația pulmonară. Simptomele principale sînt: tahicardie (140—180 bătăi/minut, uneori 180—200 bătăi/minut), tahipnee (peste 50 de respirații/minut), hepatomegalie (care depășește cu 3—5 cm falsele coaste), edeme periferice, turgescența jugularelor, raluri pulmonare.

Certitudinea diagnosticului de insuficiență cardiacă este conferită de examentul radiologic (cardiomegalie) și de examenul electrocardiografic (importantă hipertrofie ventriculară dreaptă).

Insuficiența ventriculară dreaptă acută apare mai frecvent la sugarii eutrofici și la cei diatezici, realizînd o formă particulară de bronhopneumonie, denumită *forma roșie.*

În cursul bronhopneumoniei, poate apărea și insuficiența circulatorie periferică, prin lezarea toxică a circulației periferice. Se instalează colaps periferic manifestat prin paloare marcată, răcirea extremităților, scăderea tensiunii arteriale, puls filiform sau imperceptibil (colaps infecțios). Cînd aceste simptome domină tabloul clinic este vorba de *forma albă sau cenușie a bronhopneumoniei.*

Sindromul infecțios este determinat îndeosebi de atingerea toxică a sistemului nervos. Se manifestă prin hipertermie (39—41°C) neregulată, cu oscilații mari care corespund apariției unor noi focare bronhopneumonice. Starea generală este alterată, copilul prezintă agitație, delir, convulsii, semne de iritație meningiană (chiar în absența unor complicații meningiene). Convulsiile care apar la începutul bolii și nu se mai repetă au semnificația unor convulsii febrile și un prognostic bun. Gravitatea convulsiilor este mai mare dacă acestea se repetă în cursul evoluției afecțiunii, situație care pune problema unei eventuale complicații encefalitice.

O manifestare toxică frecventă la sugar este meteorismul abdominal (poate merge pînă la ileus paralitic) care agravează sindromul de insuficiență respiratorie, prin distensia anselor intestinale pe care o produce (este semnalat în stadiul terminal).

Se pot constata și simptome digestive: vărsături, anorexie, diaree. Din punct de vedere urinar, se instalează oligurie, cu discretă albuminurie și hematurie microscopică.

Sindromul metabolic. Cea mai importantă tulburare biologică consecutivă leziunilor de obstrucție bronșică și bronșiolitică și limitării sau suprimării difuziunii alveolocapilare a gazelor în teritoriile de condensare pneumonică lobulară, o reprezintă scăderea saturației cu oxigen a sîngelui arterial (hipoxemia); hipoxemia declanșează pe cale reflexă tahipneea și hiperventilația ca mecanisme de compensare care nu sînt însă eficiente: nu asigură saturarea sîngelui arterial și antrenează tulburări în eliminarea bioxidului de carbon rezultînd hipercapnia și instalarea fenomenelor de acidoză respiratorie (creșterea CO_2 și scăderea pH-ului).

Tulburările electrolitice survin frecvent în bronhopneumonie și sînt caracterizate clinic prin instalarea unei „toxicoze de hiperventilație", consecință a pierderilor masive de apă prin hiperventilație.

Acidoza metabolică este constant întîlnită în toate bronhopneumoniile grave (mai ales la vîrstele mici), datorită producerii și acumulării excesive de acizi organici în



urma unui catabolism modificat, ca urmare a complicaţiilor care apar în evoluţia bolii (îndeosebi diaree cu pierderi importante de electroliţi). Dezechilibrul acido-bazic al organismului trebuie corectat prin măsuri terapeutice aplicate diferenţiat, după determinări repetate micro-Astrup.

Examenele de laborator indică leucocitoză cu neutrofilie în pneumonia lobulară bacteriană şi leucopenie cu limfomonocitoză în cea virotică. VSH-ul este accelerat.

Examenul radiologic precizează localizarea şi întinderea leziunilor: se observă opacităţi de mărimi variabile, rotunde sau neregulate, dispuse izolat, uni- sau bilateral. Această imagine este apreciată ca fiind caracteristică sugarului (*forma macronodulară diseminată*).

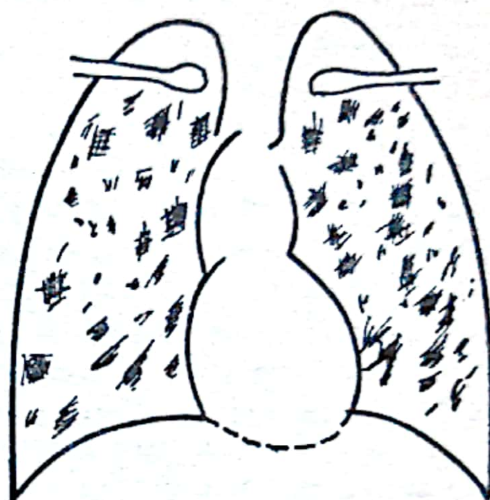


Fig. 26 — Bronhopneumonie cu focare micro- şi macronodulare.

Există şi o *formă micronodulară diseminată,* în care opacităţile bronhopulmonare sînt repartizate mai mult în regiunile hilară şi paravertebrală şi care se pot confunda cu tuberculoza pulmonară diseminată (fig. 26).

Anatomie patologică. Leziunea microscopică caracteristică este nodulul bronhopneumonic; în centru se observă o bronhie înconjurată de trei zone de inflamaţie, corespunzînd celor trei faze evolutive ale procesului; o zonă centrală de alveolită leucocitară (supurată), o zonă intermediară de alveolită descuamativă, catarală şi o zonă periferică congestiv-edematoasă.

Evoluţia. Bronhopneumonia are evoluţia variabilă, în funcţie de forma clinică, etiologie şi anumite particularităţi ale sugarului determinate de vîrstă şi starea generală (rahitism, distrofie, prematuritate).

În formele obişnuite şi cu un tratament bine condus, vindecarea survine în 7—10 zile. Utilizarea antibioticelor a influenţat favorabil scăderea mortalităţii la sugar (3—5%).

Complicaţiile pot fi:

— locale: pleurezie purulentă, pneumotorax, piopneumotorax;

— generale: otită supurată, meningită purulentă, septicemie etc.

Diagnosticul pozitiv se stabileşte pe baza semnelor clinice, radiologice şi de laborator.

Diagnosticul diferenţial se face cu alte afecţiuni dispneizante: bronşiolita acută, bronşita acută astmatiformă, pneumonia interstiţială, laringita acută, tuberculoza pulmonară.

Prognosticul s-a ameliorat considerabil atît datorită antibioticoterapiei, cît şi metodelor de reanimare cardiorespiratorie. Prognosticul rămîne rezervat la prematuri, distrofici şi rahitici.

2. FORME ETIOLOGICE DE PNEUMONII BACTERIENE

PNEUMONIA STAFILOCOCICĂ (STAFILOCOCIA PLEUROPULMONARĂ)

Este o boală gravă provocată de stafilococul auriu; în 30% din cazuri apare la sugarul sub vîrsta de 3 luni. Severitatea bolii este determinată de intensitatea stării infecţioase, de frecvenţa accidentelor care pot apărea în cursul evoluţiei şi de complicaţiile ulterioare: pneumotorax, piopneumotorax, septicopioemie etc.

Leziunile pulmonare şi toxice generale sînt provocate de toxinele şi enzimele pe care le elaborează agentul patogen: *hemolizina* lizează hematiile; *leucocidina* distruge leucocitele şi alterează membranele celulare; *stafilokinaza* produce dizolvarea cheagului sanguin; *coagulaza* participă la formarea cheagului.

Simptomatologie. *Debutul* manifestărilor clinice de pneumopatie stafilococică este precedat cu aproximativ 15 zile de o infecţie stafilococică cutanată (piodermită, abcese ale pielii, pemfigus), rinofaringiană, otică etc. şi se caracterizează prin instalarea bruscă a unui sindrom respirator însoţit de tulburări digestive şi stare generală gravă. Se constată o stare toxico-infecţioasă accentuată cu tegumente de aspect palid-cenuşiu, anorexie totală; respiraţia este rapidă, superficială cu tuse, tiraj şi cianoză. Apar tulburări digestive precoce: anorexie, vărsături, diaree şi meteorism abdominal intens care nu cedează la Miostin şi sondă rectală.

Asocierea unor elemente: stare generală gravă, tegumente palide-cenuşii, febră, dispnee, meteorism abdominal rebel la tratament, evocă diagnosticul de stafilococie pulmonară.

Examenul obiectiv pulmonar evidenţiază, în această etapă, hipersonoritatea unui hemitorace sau matitate localizată şi raluri bronşice; radioscopia pulmonară poate arăta o imagine normală sau aspect de pneumonie interstiţială. Într-o fază ulterioară se constată opacităţi pulmonare care interesează un segment, un lob sau plămînul în întregime şi pot apărea discrete imagini buloase sau o lamă fină de lichid pleural.

Abdomenul este destins — cu sonoritate accentuată, ficatul este mărit de volum.

Examenul hematologic indică leucocitoză cu polinucleoză şi anemie; VSH-ul este accelerat. Examenul bacteriologic al lichidului pleural (obţinut prin puncţie) sau al urinii, al materiilor fecale, leziunilor cutanate, poate evidenţia stafilococul.

Perioada de stare se caracterizează prin evoluţia bolii în mai multe etape, a căror succesiune nu este obligatorie, aşa încît fiecare dintre

acestea poate reprezenta o *formă clinică* de stafilococie pleuropulmonară. Se deosebesc astfel:

Pneumonia abcedantă primitivă în care starea generală şi sindromul funcţional se menţin grave: facies intoxicat, tegumente de aspect palid-pămîntiu, dispnee, tahipnee, tuse seacă, chinuitoare. Datele examenului fizic pulmonar sînt discordante în raport cu gravitatea semnelor funcţionale; se constată cîteva raluri subcrepitante fine şi eventual submatitate. Examenul radiologic pulmonar arată prezenţa de microabcese parenchimatoase cu limite şterse, inegal distribuite, care pot să confluеze şi să ocupe un lob pulmonar; prin evacuarea abceselor rezultă imagini clare, bine conturate. La vindecare se poate ajunge în 1—3 săptămîni.

Pneumonia buloasă extensivă este o formă frecventă şi caracteristică; se manifestă chiar din primele 3—5 zile de boală sau apare după o evoluţie de 2 săptămîni. Radiologic se caracterizează prin apariţia (în parenchimul pulmonar aparent sănătos sau în zonele opace ale acestuia) unor imagini clare, rotunde sau ovale, multiple, grupate în diferite segmente sau lobi; prin contopirea unor bule mici se formează cavităţi buloase mari sau gigante. Aceste leziuni pot avea un mers evolutiv extensiv, producînd compresiune intratoracică, cu stare de anoxie gravă şi moarte rapidă. Vindecarea poate apărea spontan, total şi definitiv, dar semnele radiologice persistă mai multe luni după aceasta.

Forma pleuropulmonară supurativă este o manifestare frecventă a pneumoniei stafilococice şi constă în apariţia unui exsudat purulent în cavitatea pleurală (empiem), care poate fi liber sau închistat (în urma constituirii de false membrane şi simfize).

Apariţia empiemului se manifestă, din punct de vedere clinic, prin intensificare a simptomatologiei precedente, la care se pot asocia fenomene de compresiune mecanică (cînd revărsatul pleural este în cantitate mare sau se constituie rapid); febra este ridicată, neregulată şi cu oscilaţii mari, faciesul pămîntiu, dispneea intensă, cu tiraj şi cianoză. Se instalează insuficienţa cardiacă şi hepatomegalia de origine infecţioasă şi anoxică.

Examenul radiologic arată o imagine caracteristică (fig. 32), iar puncţia pleurală evidenţiază prezenţa puroiului din care se fac culturi şi se testează sensibilitatea germenului la antibiotice.

În cursul evoluţiei acestei forme clinice poate surveni **piopneumotoraxul** sau **pneumotoraxul** (fig. 27) prin ruperea pleurei în urma deschiderii în cavitatea pleurală a unei bule mari de emfizem sau ca o consecinţă a pleureziei purulente. Accidentul poate surveni lent (descoperit doar la examenul radiologic) sau se instalează brusc cu manifestări dramatice provocate de deplasarea organelor mediastinale.

Complicaţii. În cursul evoluţiei pneumoniei stafilococice pot surveni complicaţii extrapulmonare: pericardită şi mediastinită purulentă, septicopioemie, osteomielită etc.

Evoluţia. În formele obişnuite de boală, vindecarea se produce în 3—6 săptămîni; la sugarii de vîrstă mică (sub 2 luni) moartea poate surveni *precoce*, în urma stării toxiinfecţioase, leziunilor pulmonare bilaterale sau *tardiv*, ca o consecinţă a unor complicaţii mecanice sau septice extrapulmonare.

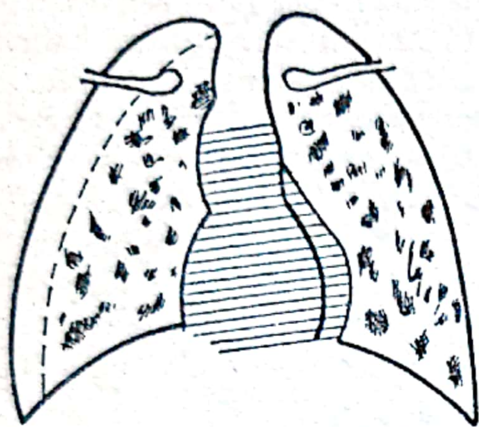


Fig. 27 — Bronhopneumonie stafilococică abcedată cu pneumotorax drept.

b) PNEUMONIA STREPTOCOCICA

Este o pneumonie bacteriană în care leziunile sînt localizate mai ales în interstiţiul pulmonar şi la nivelul mucoasei traheobronşice. Agentul patogen este streptococul din grupa A.

Boala este foarte rară la sugar şi are frecvenţa maximă la vîrsta de 3—5 ani.

Din punct de vedere *clinic* există un tablou asemănător pneumoniei pneumococice: debut brusc, cu febră mare, insuficienţă respiratorie şi stare generală alterată. Îmbolnăvirea este deseori precedată de o infecţie virală eruptivă sau gripală, care favorizează localizarea bacteriană la nivelul tractului respirator inferior.

Infecţia streptococică pulmonară se caracterizează anatomopatologic prin leziuni necrotice ale mucoasei traheobronşice, ulceraţii, hemoragii localizate care se extind în ţesutul septal interalveolar şi pot cuprinde vasele limfatice şi ganglionii mediastinali. Pleurezia este relativ frecventă şi se caracterizează prin exsudat seros sau slab purulent cu un conţinut fibrinos mai sărac decît în pneumonia pneumococică.

Examenele de laborator pun în evidenţă leucocitoză cu neutrofilie; streptococul poate fi izolat din nazofaringe, din lichidul pleural sau prin hemocultură. Reacţia ASLO are un titru crescut.

c) PNEUMONIA CU GERMENI GRAMNEGATIVI

Această formă de pneumonie are o frecvenţă în creştere — mai ales în ultimii ani — ca o consecinţă a utilizării intensive a antibioticelor (faţă de care agenţii patogeni devin rezistenţi), a medicaţiei imunosupresive şi a sterilizării incorecte a instrumentarului întrebuinţat (catetere, sonde, umidificatoare de oxigen etc.).

Infecţia este favorizată de contaminarea intraspitalicească şi de scăderea rezistenţei organismului.

Dintre pneumoniile cu germeni gramnegativi, mai cunoscute sînt:

— *Pneumonia cu bacil piocianic* este o formă de pneumonie lobulară necrotică în care infecţia este mai frecvent secundară şi apare la sugarii distrofici, la prematuri şi la copiii cu deficienţe imunologice, fiind favorizată de tratamentele prelungite cu antibiotice efectuate în mediu spitalicesc.

Din punct de vedere *clinic* are o evoluţie gravă şi deseori letală.

— *Pneumonia cu bacil Friedländer* are o evoluţie rapidă, cu manifestări respiratorii care sînt precedate de vărsături şi diaree; poate apărea în colectivităţi de sugari mici (epidemii de creşă).

Leziunile pulmonare constau în abcese şi cavităţi, fiind uneori însoţite de exsudat pleural. Imaginea radiologică caracteristică o constituie prezenţa de infiltrate lobare, cu zone clare.

— *Pneumonia cu Haemophilus influenzae* se caracterizează prin sediul lobar sau lobular al leziunilor, care interesează epiteliul bronşic, bronşiolar şi interstiţiul pulmonar; există şi forme cu participare laringiană.

Din punct de vedere *clinic*, debutul este lent, evoluţia prelungită, cu caracter subacut timp de mai multe săptămîni. Empiemul şi bacteriemia se asociază frecvent leziunilor pulmonare.

Diagnosticul etiologic este precizat prin izolarea germenilor din faringe sau prin hemocultură.

3. ALTE FORME DE PNEUMONIE BACTERIANĂ

a) PNEUMONIA SEGMENTARĂ (BRONHOPNEUMONIA PSEUDOLOBARĂ)

Pneumonia segmentară este o pneumonie bacteriană în care focarele bronhopneumonice se contopesc şi pot ocupa un teritoriu întins din lobul pulmonar. Este întîlnită la sugarul mai mare şi la copil.

Agentul patogen este pneumococul cu tipurile 14, 1, 6 şi 19.

Factorii favorizanţi ai îmbolnăvirii sînt bolile alergizante recente, anotimpul rece, debilitatea fizică etc.

Simptomatologie. Debutul afecţiunii poate fi brusc, marcat de febră, frison, vărsături; uneori poate debuta cu durere abdominală localizată periapendicular sau cu sindrom meningian; junghiul toracic lipseşte sau nu are caracter tipic ca la adult. Simptomele de debut care atrag atenţia asupra afecţiunii pulmonare sînt polipneea şi tusea uscată.

După 3—4 zile de la debut, se constată o intensificare a semnelor clinice şi se conturează un tablou mai semnificativ: febră de 39—40°C care se menţine în platou, cu oscilaţii în jur de 0,5°C, cu durata de 5—7 zile, după care scade progresiv; rareori există o defervescenţă în criză (cu 3°C în 12 ore). Alte manifestări clinice sînt tahicardia şi oliguria, cu urini închise la culoare, reduse cantitativ, cu albumină în cantitate mică şi o cantitate mare de uraţi şi fosfaţi.

La examenul *fizic pulmonar* se constată submatitate sau matitate limitată la focarul de condensare, suflu tubar inspirator, raluri crepitante la sfîrşitul inspiraţiei.

Radiologic, există o opacitate omogenă, triunghiulară, limitată zonal (segmentar) (fig. 28).

Complicații: pleurezie, abces pulmonar, pericardită purulentă, miocardită, nefrită etc.

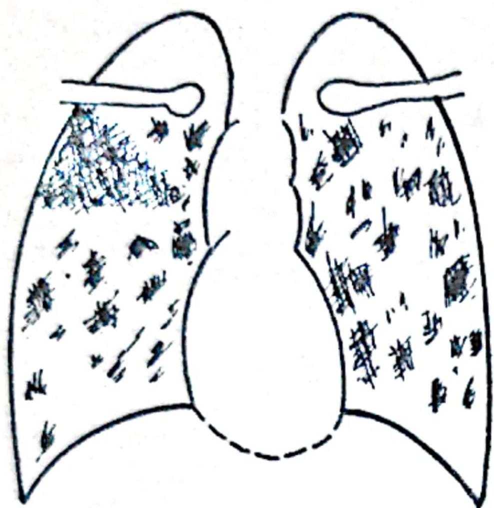


Fig. 28 — Bronhopneumonie pseudolobară.

b) PNEUMONIA LOBARA

Pneumonia lobară este o inflamație acută bacteriană produsă de pneumococ și caracterizată prin localizarea leziunilor în teritoriul unui lob pulmonar. Inflamația este de tip exsudativ-fibrinos, de unde și denumirea de pneumonie crupoasă, putînd avea caracter plurifocal (cuprinde mai mulți lobi uni- sau bilateral).

Boala apare mai frecvent la copilul mare, după vîrsta de 2—3 ani; incidența îmbolnăvirii este mai ridicată toamna și iarna, frigul avînd un rol favorizant.

Simptomatologie. Debutul pneumoniei la copil este brusc, cu frison, cefalee și delir, facies vultuos, febră 39—40°C. Respirația este accelerată, tusea uscată, scurtă; poate apărea durere toracică sub formă de junghi. La copil apare mai frecvent un junghi abdominal localizat în fosa iliacă dreaptă, care poate simula apendicita.

În perioada de stare, semnele funcționale și fizice se intensifică. Starea generală este alterată. Copilul este somnolent, dispneic, cu respirație superficială. Tusea se menține cu caracter uscat sau — mai rar — se însoțește de expectorație în cantitate mică, ușor rozată. Temperatura se menține ridicată timp de 3—5—7 zile (în cazurile netratate), apoi scade brusc. Copilul este anorexic. Examenul plămînului evidențiază la percuție submatitate, iar la auscultație — suflu tubar și raluri crepitante uscate.

La examenul radiologic se remarcă o opacifiere omogenă de formă triunghiulară cu vîrful în hil, care ocupă lobul pulmonar (fig. 29 și 30). Examenul sanguin arată leucocitoză (20 000—25 000/mm^3), cu polinucleoză neutrofilă (80—90%). Urinile sînt concentrate și reduse cantitativ.

Evoluție. Dacă pneumonia nu este tratată, semnele funcționale și fizice pulmonare se mențin 5—7 zile. De obicei, febra scade brusc în ziua a 5-a—a 7-a (scădere în criză) și defervescența este însoțită de poliurie și transpirații abundente. Starea generală se ameliorează evident și semnele fizice dispar treptat. Scăderea febrei se poate produce și progresiv (în liză). Criza pneumonică poate fi precedată de o precriză

în care se constată o agravare a stării generale, creşterea febrei, accelerarea pulsului, intensificarea semnelor nervoase; poate lua şi aspect de colaps, cu hipotermie, paloare, slăbirea pulsului, diaree.

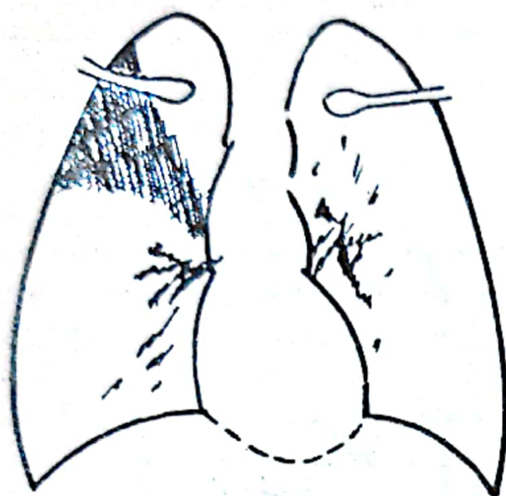


Fig. 29 — Pneumonie lobară superioară dreaptă.

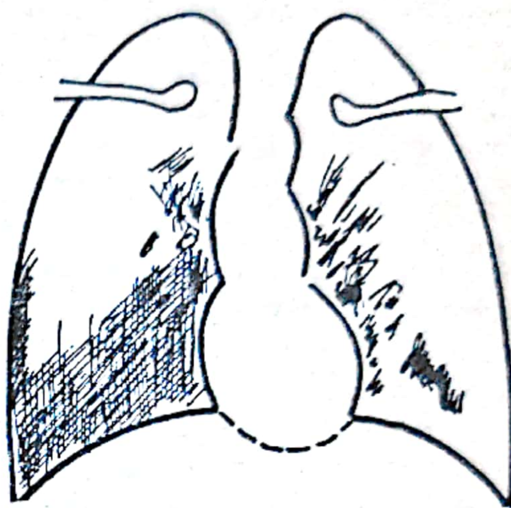


Fig. 30 — Pneumonie lobară inferioară dreaptă.

Complicaţiile pot fi locale (pleurezie, abces pulmonar, pericardită) şi la distanţă (otită, peritonită, meningită, osteomielită). În prezent complicaţiile sînt mai rare datorită folosirii antibioticoterapiei.

Tratamentul — v. Tratamentul pneumoniilor.

4. FORME PARTICULARE DE PNEUMONIE

a) *Pneumonia nou-născutului* are unele caractere specifice. Se produce pe cale hematogenă sau aerogenă. Calea hematogenă se realizează transplacentar (în ultimele zile de sarcină), sau după naştere (de la infecţii ombilicale ale nou-născutului sau focare septicemice cu diferite localizări). Infecţia aerogenă se produce prin aspiraţie în timpul alimentaţiei defectuos administrate sau prin infecţie descendentă cu punct de plecare rinofaringian.

În pneumonia prin aspiraţie, copiii au starea generală profund alterată, sînt hipotermici, somnolenţi, cu tegumente palide sau cianotice. Semnele obişnuite de pneumonie sînt foarte puţin evidente. În primele 48 de ore de la naştere, semnele de infecţie se accentuează: apare dispnee cu geamăt expirator, crize de cianoză generalizată, scaune frecvente muco-apoase, semne de deshidratare. Sugarii decedează în primele zile după naştere, cu forme grave de insuficienţă respiratorie acută.

b) *Pneumonia pe fond de atelectazie* apare la copiii prematuri şi traumatizaţi. Copiii prezintă cianoză şi respiraţie superficială. Examenul radiologic arată zona de atelectazie. După scurt timp apar semnele de infecţie: copiii devin cianotici, somnolenţi, hipertermici, adinamici, staţionează în greutate. Apare spută aerată la comisura buzelor şi copiii mor, de obicei, în colaps.

c) *Pneumonia cu membrane hialine* apare la nou-născuţii prematuri, fiind caracterizată prin prezenţa unor membrane proteice, care căptuşesc pereţii alveolelor pulmonare şi produc un obstacol mecanic în calea hematozei, ducînd la instalarea unui sin-

drom grav de insuficiență respiratorie acută. Nu se cunoaște exact mecanismul de formare a membranelor hialine. Clinic, nou-născutul prezintă fenomene grave de insuficiență respiratorie, chiar la cîteva ore după naștere și după o evoluție de scurtă durată, moartea survine în peste 50% din cazuri.

d) *Pneumonia paravertebrală hipostatică* (distelectatică) este caracteristică sugarului distrofic sau debilitat. Este favorizată de atelectazia teritoriilor paravertebrale (produsă de poziția prelungită în decubit dorsal a sugarului) la care se adaugă infecția. Clinic se constată stare generală alterată, oscilații termice, respirație superficială cu geamăt.

PNEUMONII INTERSTIȚIALE ACUTE (virotice, atipice)

Pneumoniile interstițiale acute sau pneumoniile atipice reprezintă un grup de pneumopatii *nebacteriene*, produse de virusuri cunoscute sau necunoscute. Ele se pot complica cu infecții bacteriene produse de: pneumococ, stafilococ, streptococ etc.

Etiologia. Îmbolnăvirile sînt mai frecvente în lunile de iarnă, la sugar fiind produse de virusuri (V. sincițial respirator, V. influenza A și B, adenovirusuri) și rickettsii, iar la copilul mare mai ales de *Mycoplasma pneumoniae.*

Din punct de vedere *clinic*, se caracterizează prin discordanța care există între semnele fizice pulmonare (care sînt de intensitate redusă) și semnele radiologice evidente.

Debutul este lent, insidios, cu febră, cefalee, curbatură și anorexie, după o perioadă de incubație care poate fi de 1—2 săptămîni.

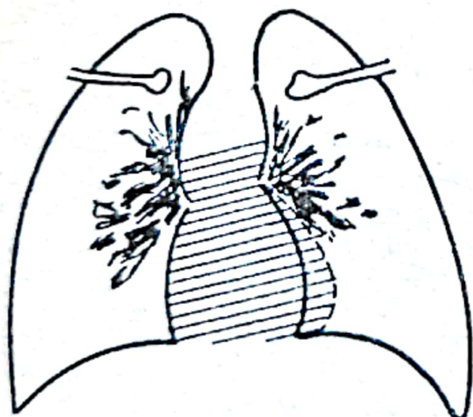


Fig. 31 — Pneumonie interstițială bilaterală.

Perioada de stare este caracterizată prin tuse persistentă, la început uscată, apoi umedă, cu striuri sanguinolente. Durerea toracică este un alt simptom important. Dispneea și cianoza sînt în general absente, iar frecvența respirațiilor este ușor modificată. Starea febrilă are caracter intermitent și defervescența survine *in lisis* după 1—2 săptămîni.

Pneumonia virotică poate evolua la sugar sub două forme: a) *viroză pulmonară edematoasă*, cu dispnee intensă, cianoză, tahicardie etc.; b) *viroză pulmonară cu caracter astmatiform* (bronșită capilară) în care există un sindrom intens de insuficiență respiratorie.

Semnele radiologice sînt caracteristice: infiltrație difuză interstițială cu benzi opace care pleacă de la hil (fig. 31), opacități șterse, rău delimitate, cu aspect vătuit. Ca leziuni asociate se constată atelectazii limitate, emfizem difuz etc. Leziunile pot cuprinde un lob pulmonar sau există o atingere bilaterală difuză.

Examenul sanguin arată leucopenie cu limfocitoză. Sînt prezente aglutininele la rece în titru crescut şi aglutinarea streptococului MG nehemolitic.

Tratamentul: v. Tratamentul pneumoniilor.

TRATAMENTUL PNEUMONIILOR ACUTE BACTERIENE ŞI VIROTICE

Tratamentul pneumoniilor acute bacteriene şi virotice reprezintă o urgenţă medicală; de aceea el trebuie să fie instituit cît mai precoce, să fie energic, complex şi individualizat după forma bolii, vîrstă, starea de nutriţie etc.

Complexul de măsuri terapeutice vizează următoarele obiective:

— să suprime sau să combată agentul infecţios;

— să corecteze tulburările fiziopatologice care însoţesc boala sau care au fost determinate de agentul patogen;

— să combată simptomele nocive;

— să stimuleze procesele imunologice naturale de apărare;

— să asigure condiţii optime de mediu, igienice şi dietetice.

1. **Tratamentul antiinfecţios** (etiologic). Majoritatea pneumoniilor sugarului şi copilului mic sînt determinate de coci (pneumococi, streptococi, stafilococi etc.) care se grefează adesea pe terenul unei viroze anterioare. Aceşti microbi se pot asocia cu bacilii gramnegativi şi cu alţi germeni.

Tratamentul etiologic cuprinde medicaţia cu antibiotice, în aplicarea căreia trebuie respectate următoarele principii:

— formele grave de bronhopneumonie a sugarului cu etiologia neprecizată, beneficiază de utilizarea a două antibiotice, avîndu-se în vedere frecvenţa infecţiei mixte;

— nu se va administra penicilină retard;

— nu se vor utiliza numai sulfamide.

În alegerea antibioticelor după eficacitatea asupra agenţilor patogeni, ne putem conduce după următoarea schemă orientativă:

a) În *bronhopneumonia banală* (determinată de coci) se vor administra:

— în cazul infecţiilor cu pneumococ şi streptococ: *Penicilină G* în doze de 25 000—50 000 u/kilocorp/zi pînă la doza maximă de 1 milion u/zi, asociată cu eritromicină *per os*, 5 cg/kilocorp/zi;

— bronhopneumonia determinată de stafilococii sensibili la penicilină, se tratează cu *Penicilină G* asociată cu *eritromicină;*

— în cazul infecţiilor cu stafilococi rezistenţi la penicilină sînt indicate antibioticele antistafilococice: *Meticilina, Oxacilina, Cloxacilina;* se apreciază că au eficacitate superioară asocierile: *meticilină + gentamicină* şi *rifampicină + gentamicină.*

b) În *pneumopatiile acute cu germeni gramnegativi* se preferă ca antibiotice: *neomicina, kanamicina, polimixina* (în pneumonia cu piocianic).

Infecţiile cu *Haemophilus influenzae* beneficiază de tratamentul cu ampicilină sau de asocierea *ampicilină + cloxacilină,* administrată intramuscular sau intravenos.

c) *Pneumopatiile interstiţiale* ale sugarului (de etiologie virală) şi formele cu etiologia neprecizată au indicaţie pentru administrarea unor antibiotice care au reputaţia că acţionează atît asupra florei gramnegative, cît şi asupra florei grampozitive: *penicilină G* cristalină asociată cu *kanamicină* (15 mg/kilocorp/zi); această atitudine terapeutică este impusă de gravitatea unor forme clinice şi de riscul infecţiei bacteriene care se supraadaugă de obicei celei virale.

d) *Pneumopatiile copilului mai mare* (peste vîrsta de 3—4 ani) se tratează — pînă la precizarea etiologiei — cu *tetraciclină* per oral.

În toate formele grave de boală antibioticul se administrează în primele zile în perfuzie endovenoasă continuă.

2. **Tratamentul fiziopatologic** constă în combaterea insuficienţei respiratorii acute, a insuficienţei cardiocirculatorii, a dezechilibrelor metabolice (hidroelectrolitic şi acido-bazic) şi a stării toxice.

a) *Tratamentul insuficienţei respiratorii acute* (detresa respiratorie). Măsurile terapeutice constau în:

— Asigurarea în încăpere a unor condiţii optime de temperatură, de umiditate şi de *oxigenare;* pentru prematuri, nou-născuţi şi sugari cu forme severe de boală, astfel de condiţii sînt realizate în incubator; pentru ceilalţi copii sînt suficiente încăperile cu aer condiţionat sau chiar mijloacele simple de aerisire şi umidificare.

— *Asigurarea şi menţinerea permeabilităţii căilor aeriene prin: drenaj de postură* (care constă în aşezarea copilului într-o poziţie care să favorizeze evacuarea secreţiilor din arborele respirator şi să prevină atelectazia: cu trunchiul puţin ridicat, umerii proiectaţi îndărăt prin aşezarea unui sul sub umeri şi capul în uşoară hiperextensie), *metode mecanice* (aspirarea secreţiilor orofaringiene cu sonda, seringa, aspiratorul electric etc.), *dezobstrucţie medicamentoasă* (prin administrare de medicamente bronhodilatatoare), *terapie inhalantă* [continuă sau intermitentă, sub cort sau izolat, administrîndu-se sub formă de aerosoli fluidificante ale secreţiilor bronşice (apă distilată simplă), substanţe proteolitice (tripsină), mucolitice (Bisolvon) sau bronhodilatatoare (Alupent)].

— *Aeroterapia* rămîne o metodă de tratament eficace în combaterea insuficienţei respiratorii acute prin ameliorarea stării de hipoxemie, prin acţiunea sedativă şi prin efectul de stimulare a circulaţiei.

Se poate face în cameră cu fereastra deschisă, pe o terasă ferită de curenţi sau plimbînd sugarul în aer liber, ţinut în braţe, în poziţie aproape verticală.

Este contraindicată: la prematuri, în perioada neonatală, la distrofícii gravi, în stările de colaps, în convulsii etc.

— *Oxigenoterapia suplimentară* este o măsură terapeutică importantă şi eficace împotriva anoxiei şi se instituie în caz de dispnee intensă cu sau fără cianoză.

Oxigenul se administrează de preferinţă în incubator, izoletă sau sub cort (la copilul mai mare), respectîndu-se următoarele principii: administrarea se face totdeauna după dezobstruarea căilor aeriene superioare; concentraţia din atmosfera respirată să fie de 30—35%, fără a se depăşi 40% la prematuri; oxigenul trebuie să fie umidificat; administrarea să fie în general intermitentă; să se urmărească reacţia copilului; să se întrerupă la dispariţia cianozei.

— *Respiraţia artificială* (hiperventilarea) practicată cu ajutorul respiratoarelor, realizează o bună ventilaţie; are indicaţii limitate la cazurile cu hipoxie gravă, la cazurile cu apnee prelungită sau cu stop respirator.

— *Stimularea centrilor respiratori* cu medicamente analeptice se indică doar la cazurile la care centrii respiratori sînt epuizaţi; se pot folosi în acest scop Micoren 10 mg/kilocorp/doză.

b) *Tratamentul insuficienţei cardiocirculatorii.* Insuficienţa cardiacă este influenţată favorabil de măsurile terapeutice care se adresează insuficienţei respiratorii: oxigenoterapie, drenaj postural etc.

Cazurile cu diagnostic cert de insuficienţă cardiacă beneficiază de tratamentul cu tonice cardiace digitalice (*Lanatosid C* sau *Digoxină*) administrate pe cale intramusculară sau intravenoasă, în funcţie de preparat şi de gravitatea formei clinice; schema de tratament este fixată de medic.

Pentru evitarea intoxicaţiei digitalice, tratamentul trebuie individualizat, iar bolnavul supravegheat foarte atent (v. Insuficienţa cardiacă).

Terapia tonicardiacă se asociază de multe ori cu diuretice; se preferă *furosemid* (are acţiune foarte rapidă) sau hidroclorotiazidă (*Nefrix*) (diuretic cu acţiune prelungită). Dozele se fixează de medic.

Fenomenele de colaps se combat prin băi calde, termofoare sau sticle calde la extremităţi; formele grave de colaps toxic sau hipertoxic se tratează cu perfuzii endovenoase cu glucoză 5—10%, hemisuccinat de hidrocortizon în doză mare la care se poate adăuga noradrenalină.

c) *Tratamentul de reechilibrare hidroelectrolitică şi acido-bazică* se instituie în funcţie de forma clinică: cazurile uşoare şi medii beneficiază de o rehidratare orală corectă; formele grave necesită perfuzii endovenoase, care sînt eficace şi avantajoase pentru că

realizează corectarea rapidă a deficitului de apă şi electroliţi, permiţînd alimentaţia parenterală şi terapia medicamentoasă intensivă.

Dezechilibrul acido-bazic se corectează prin medicaţie alcalină, administrîndu-se soluţie THAM diluată cu soluţie glucozată izotonică, intravenos cu seringa sau în perfuzie endovenoasă lentă.

3. **Tratamentul simptomatic şi adjuvant** urmăreşte combaterea simptomelor nocive. Hipertermia se tratează prin administrare de *aminofenazonă* 0,03—0,05 g/kilocorp/24 ore (soluţie 1—2⁰/₀, tablete, supozitoare); starea de hiperpirexie (39—40°C) se combate prin învelişuri umede (aplicate local sau general), băi calde răcite progresiv (contraindicate în stările de colaps).

Tusea se calmează prin tratamentul antiinfecţios; la sugarul mic nu se administrează expectorante. Se pot administra *romergan* şi *fenobarbital*, în doze medii. În caz de pneumopatie interstiţială cu tuse chinuitoare, se poate încerca administrarea de *prednison* timp de 1—2—3 zile.

Dispneea de tip astmatiform se calmează prin asocierea medicamentoasă: *efedrină* + *romergan* + *fenobarbital*, în doze fixate de medic.

Meteorismul abdominal se tratează prin aplicare de comprese calde pe abdomen, prin sondă de gaze, prin aspiraţia lichidului de stază, prin injecţii intramusculare cu *Miostin* ($^1/_4$—$^1/_2$ fiolă). Combaterea stărilor de carenţă secundară antibioticoterapiei prelungite şi a altor tulburări se realizează prin vitaminoterapie (*vitaminele C, D, B complex, K*).

4. **Tratamentul igieno-dietetic** se instituie în toate formele de pneumonie. Sugarul va fi izolat, pentru a preveni contaminarea altor copii şi a nu fi suprainfectat. Se preferă izolarea în boxă individuală sau — dacă este cazul — în incubator. Camera trebuie să fie luminoasă, mobilată sumar, bine aerisită, cu temperatură de 18—22°C şi umiditate de 40⁰/₀; manipularea bolnavului, necesitată de manevrele de îngrijire, va fi redusă la minimum.

Pentru a se evita staza pulmonară şi atelectazia, la 1—2 ore se va schimba poziţia sugarului de pe o parte pe alta.

Regimul alimentar va fi orientat în funcţie de gravitatea aspectului clinic, de prezenţa fenomenelor digestive, de felul alimentaţiei anterioare etc.

PLEUREZIA

Pleurezia este inflamaţia pleurei; poate fi uscată (pleurită) sau cu lichid (exsudativă).

Clasificare. Lichidul pleureziei poate fi: a) lichid clar (pleurezie seroasă sau serofibrinoasă); b) lichid tulbure, purulent (pleurezie purulentă); c) lichid hemoragic (pleurezie hemoragică).

Pleurita reprezintă frecvent stadiul de debut al unei pleurezii exsudative. Atingerea pleurei se produce prin extindere de la un proces inflamator pulmonar; pe suprafaţa seroasei pleurale apar depozite de fibrină.

Simptomatologia constă din febră, tuse, dureri toracice cu topografia neprecizată. În pleurita tuberculoasă apar şi semne de impregnare bacilară (subfebrilitate, inapetenţă, paloare, oboseală, scădere în greutate). La auscultaţia plămînului se percepe un zgomot caracteristic, care uşurează precizarea diagnosticului: frecătura pleurală. Examenul radiologic arată o reducere a amplitudinii mişcărilor diafragmului de partea afectată.

Tratamentul constă în măsuri igieno-dietetice, tratament simptomatic şi etiologic (se tratează leziunea pulmonară de la care a plecat reacţia pleurală).

Pleurezia serofibrinoasă este frecvent de etiologie tuberculoasă, dar poate fi şi de natură reumatică sau secundară unei pneumopatii acute.

Simptomatologie. Debutul este insidios, cu stare subfebrilă, dispnee, tuse, anorexie. Examenul obiectiv evidenţiază puţine semne, dacă lichidul pleural este redus. Diagnosticul se precizează prin examen radiologic. La puncţia pleurală se extrage un lichid galben-citrin, care conţine celule ce variază în funcţie de cauza pleureziei (în pleurezia tuberculoasă, lichidul conţine limfocite).

Tratament. Igieno-dietetic (repaus la pat, aeroterapie, alimentaţie raţională). Tratamentul medicamentos specific se adresează cauzei (în tuberculoză se administrează antibiotice şi chimioterapice antituberculoase; în reumatism, penicilină şi antireumatismale). Se mai recomandă tratament simptomatic şi de stimulare generală. Evacuarea lichidului pleural (toracenteză) este indicată cînd exsudatul abundent produce tulburări prin deplasarea mediastinului; se practică cu prudenţă, pentru a evita o decompresiune bruscă. Sechelele pleureziei (pahipleurita sau deformaţiile toracice) se combat prin gimnastică respiratorie.

Pleurezia purulentă apare ca o complicaţie a unei pneumopatii acute (bronhopneumonie, pneumonie etc.); se poate instala concomitent cu pneumopatia (pleurezie parapneumonică) sau după evoluţia pneumopatiei (pleurezie metapneumonică). Punctul de plecare a infecţiei pleurale poate fi şi piodermita, osteomielita, otita sau alt focar septic situat la distanţă. Etiologia tuberculoasă este rară la copii. Poate apărea ca o complicaţie a gripei, rujeolei, varicelei etc.

Dintre agenţii bacterieni ai pleureziei purulente, cel mai frecvent întîlnit este stafilococul auriu hemolitic (stafilococia pleuropulmonară). Vîrsta cea mai frecvent interesată este aceea de nou-născut şi de sugar; apariţia bolii este favorizată de starea de nutriţie (distrofii, rahitism),

boli anergizante (tuberculoză, rujeolă), infecţii stafilococice anterioare, infecţii virotice.

Simptomatologie. În stafilococia pleuropulmonară există: o *formă interstiţială,* care corespunde fazei de debut a bolii şi se manifestă prin semne funcţionale respiratorii accentuate (dispnee, tiraj etc.) şi semne fizice pulmonare minime; o *formă abcedantă primitivă,* cu stare generală alterată, agitaţie, facies intoxicat, tegumente de aspect palid-pămîntiu, dispnee, polipnee, tuse seacă, chinuitoare; o *formă buloasă,* caracterizată prin apariţia unor imagini clare, rotunde sau ovale, situate în parenchimul pulmonar sănătos sau în zone opace. Aceste semne radiologice persistă şi după ce copilul s-a vindecat; *forma pleuropulmonară* (supurativă), în care poate surveni piopneumotoraxul, pneumomediastinul spontan.

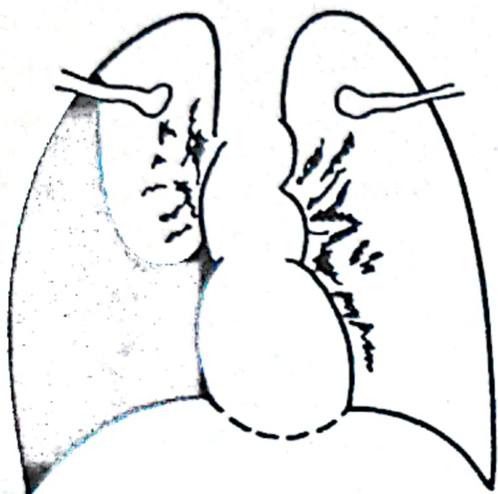


Fig. 32 — Pleurezia marii cavităţi drepte.

Se constată stare toxică accentuată, febră ridicată neregulată şi cu oscilaţii mari, facies pămîntiu, dispnee intensă, tiraj, cianoză. Se instalează insuficienţa cardiacă. Focarele pulmonare abcedate se pot deschide în pleură şi provoacă piopneumotorax. Puncţia pleurală arată natura lichidului din care se pot face culturi, se testează sensibilitatea germenului la antibiotice.

Tratamentul pleureziei se adresează în primul rînd bolii de bază. În stafilococia pleuropulmonară, tratamentul antiinfecţios se face după indicaţiile furnizate de antibiogramă. Se administrează *penicilină G,* cînd stafilococul este sensibil la aceasta. De obicei, stafilococul nu este sensibil la penicilină, ci la alte antibiotice antistafilococice (*Oxacilina, Meticilina, Eritromicina* etc.). Se combat fenomenele de insuficienţă cardiorespiratorie prin folosirea tonicardiacelor majore, oxigenoterapie, analeptice respiratorii etc. În stările de colaps, se recurge la corticoterapie. Local se face puncţie-drenaj pleurală cu aspirarea exsudatului, urmată de spălătură pleurală şi instilare locală de antibiotice. În colecţiile groase purulente, pentru fluidificarea exsudatului se folosesc local fermenţi proteolitici de tipul tripsinei şi α-chemotripsinei. Stimularea stării generale se face prin tratament cu vitamine, gamaglobuline etc. Măsurile igieno-dietetice şi tratamentul simptomatic sînt asemănătoare cu cele din celelalte pneumopatii.

ABCESUL PULMONAR

Abcesul pulmonar este un proces supurativ circumscris al parenchimului pulmonar, de obicei unic, rar multiplu. Se întîlnește mai rar la copil decît la adult, iar frecvența generală a scăzut datorită antibioterapiei.

Etiologie. Abcesul pulmonar primitiv apare sub forma unei pneumonii precedată sau nu de o infecție a căilor aeriene. Abcesul pulmonar secundar este metastatic, avînd punctul de plecare într-un proces septic situat în altă parte a organismului sau poate apărea prin infectarea unui bloc de atelectazie (apărut după aspirarea de corpi străini în căile aeriene, intervenții chirurgicale etc.).

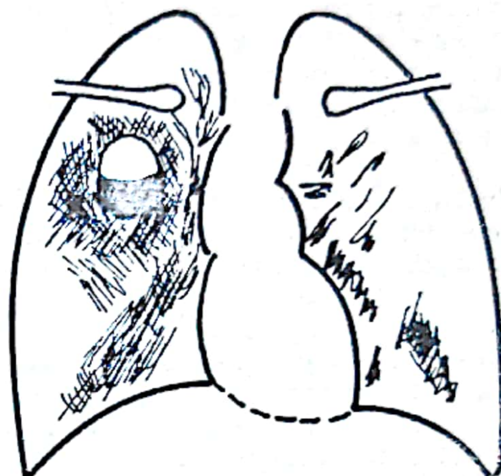


Fig. 33 — Abces pulmonar (imagine hidroaerică).

Simptomatologie. Debutul bolii este asemănător cu al unei pneumopatii acute (tuse, febră, dispnee, leucocitoză etc.). După 8—10 zile de evoluție, apare spută mucopurulentă, uneori cu caracter de vomică, care orientează diagnosticul. Simptomele se mențin și se intensifică: febră de tip septic, dispnee, transpirații, anorexie, scădere în greutate.

Examenul radiologic arată în faza de debut o imagine opacă în parenchimul pulmonar, care după vomică se transformă în imagine hidroaerică (fig. 33). Urmează o fază de supurație, a cărei durată este în funcție de eficacitatea tratamentului; în cazurile cu evoluție favorabilă, vindecarea survine după 2—3 săptămîni.

Hemograma arată leucocitoză cu polinucleoză. Sputa colectată și lăsată într-un pahar se stratifică: la fund un strat purulent, la mijloc strat mucos, iar la suprafață unul seros și spumos. Este necesar examenul bacteriologic al sputei pentru izolarea germenului și testarea sensibilității lui la antibiotice.

Tratament. În abcesele primitive se obțin rezultate bune cu antibiotice pe cale generală administrate după felul germenului izolat și indicațiile antibiogramei. Astfel, se va utiliza *penicilina G*, în cazul unor germeni sensibili la acest antibiotic (pneumococ etc.), sau *oxacilina*, *meticilina*, *eritromicina*, în cazul unui stafilococ sensibil la aceste antibiotice, sau *ampicilina*, în cazul unor bacili gramnegativi sensibili la acest antibiotic. Uneori, este eficace administrarea unui tratament local cu antibiotice sub formă de aerosoli sau direct în abces cu ajutorul bronhoscopului și a sondei Métras.

Tratamentul simptomatic și de susținere generală constă din sedative, calmante ale tusei, vitamine, calciu. Tratamentul chirurgical constă din exereza (extirparea) segmentelor sau lobilor pulmonari afectați. Este indicat la copiii mari (peste 7 ani) cu stare generală bună.

BRONȘIECTAZIA

Bronșiectazia este o boală inflamatorie, cronică, manifestată clinic prin supurație bronșică, în care se produce dilatarea bronhiilor cu modificări în structura și funcția pereților lor.

Etiologie. Se deosebesc bronșiectazii congenitale și dobîndite. *Bronșiectazia congenitală* este excepțională; existența acesteia este demonstrată de caracterul familial, apariția la o vîrstă foarte mică, absența bolilor care favorizează bronșiectazia și asocierea cu alte malformații. *Bronșiectazia dobîndită* apare în urma acțiunii unor boli

bronşiectaziante la un copil la care există un factor predispozant (alterarea distrofică a structurii peretelui bronhiei, fragilitatea deosebită a mucoasei căilor respiratorii superioare etc.). Bolile care favorizează bronşiectazia acţionează prin mecanisme diferite în producerea afecţiunii. Bolile infectocontagioase care se complică cu pneumopatii interstiţiale (rujeolă, tuse convulsivă, gripă etc.) produc dilataţia bronhiilor printr-un proces de bronşită interstiţială, disecantă. Corpii străini intrabronşici şi tumorile (prin compresiune) produc stază în segmentul bronşic subiacent şi retracţia plămînului atelectaziat. Pneumonia interstiţială cronică acţionează prin inflamaţia cronică a peretelui care duce la pierderea elasticităţii bronhiei şi dilataţie, prin tracţiunea exercitată de ţesutul pulmonar scleros. Prin acelaşi mecanism acţionează pahipleurita, aderenţele pleurale. Sînt semnalate bronşiectazii după tuberculoză pulmonară, stafilococie pleuropulmonară. Deformaţiile toracice (rahitice) au de asemenea un rol favorizant.

Simptomatologie. Boala debutează insidios, cu un tablou clinic care aparţine afecţiunii iniţiale ce a determinat bronşiectazia (stafilococie pleuropulmonară, rujeolă, tuse convulsivă, tuberculoză etc.). De cele mai multe ori copilul prezintă frecvente episoade catarale acute cu tuse şi expectoraţie, care sînt considerate ca rinofaringite, bronşite banale etc.

În perioada de stare, simptomele principale sînt tusea şi expectoraţia. Tusea este frecventă, cu perioade de exacerbare, însoţite de expectoraţie mai abundentă dimineaţa. Expectoraţia este de obicei fadă, cu perioade de fetiditate uşoară. Dacă este colectată într-un pahar se depune în trei straturi: inferior purulent, mijlociu mucos, superior spumos, aerat.

Expectoraţia poate avea uneori caracter hemoptoic.

Evoluţia bolii se face în puseuri, mai frecvente iarna şi primăvara. Starea generală este bună, febra neregulată. În cazurile cronicizate, starea generală se alterează, apare hipotrofie staturală şi hipocratismul digital.

Examenul radiologic este important în precizarea diagnosticului. Imaginea este tipică: opacităţi triunghiulare situate parahilar, cu baza orientată spre diafragm. Pentru diagnosticul de certitudine se face radiografie pulmonară după ce s-a instilat în bronhii o substanţă de contrast (bronhografie).

Evoluţie şi prognostic. Bronşiectazia la copil are un prognostic mai bun decît cea de la vîrsta adultă. Dilataţiile bronşice sînt reversibile, deci se pot reduce şi pot să dispară prin creşterea progresivă a plămînului. Prognosticul depinde de afecţiunea de bază (cauzală), de forma şi eventualele complicaţii ale bolii.

Complicaţiile cele mai frecvente sînt determinate de infecţii, care pot fi locale (supuraţii pulmonare, pleurezii, piopneumotorax) sau la distanţă (abcese metastatice, artrite supurate etc.).

Tratamentul este igieno-dietetic şi medicamentos. În perioada acută, se indică repaus la pat, regim alimentar bogat în calorii, cu restricţii de lichide. Tratamentul medical vizează diminuarea secreţiei bronşice, eliminarea inflamaţiei şi remontarea stării generale.

Evacuarea secreţiilor bronşice se realizează prin drenaj postural sau prin bronhoaspiraţie. Se administrează medicamente care fluidifică secreţia bronşică (*benzoat de sodiu* 1—3 g/zi, *iodură de potasiu soluţie* 1%, sub formă de poţiune). Pentru acţiunea secretolitică se pot întrebuinţa enzimele proteolitice (*tripsină*, *α-chemotripsină*).

Tratamentul antiinfecţios utilizează antibiotice pe cale generală şi local (aerosoli), după indicaţiile antibiogramei, pe o durată de cîteva săptămîni. Tratamentul este completat cu vitaminoterapie, cura de aer în climă uscată, la mare altitudine. Cînd tratamentul medical nu dă rezultate, se recurge la tratament chirurgical; operaţia constă din excizia unui segment, lob pulmonar sau a unui plămîn. Indicaţia operatorie o constituie formele evolutive localizate la un teritoriu restrîns, cu restul parenchimului pulmonar sănătos.

BOLILE APARATULUI DIGESTIV

STOMATITELE

Stomatitele sînt procese inflamatorii ale mucoasei bucale; sînt favorizate de traumatisme, igienă defectuoasă a gurii, carenţe vitaminice, tratamente prelungite cu antibiotice etc.

Stomatita catarală este o inflamaţie difuză a mucoasei bucale, mai ales gingivală; poate apărea: în cursul bolilor infecţioase sau eruptive, ca manifestare locală a unei boli de sistem, sub acţiunea unor factori diverşi (substanţe acide sau alcaline, medicamente, alimente prea calde sau prea picante etc.). Local, se constată aspectul roşu-intens al mucoasei bucale, limba tumefiată, dureroasă şi cu aspect fumuriu; uneori, mucoasa este acoperită cu depozite albicioase, uşor detaşabile, care produc ulceraţii şi se infectează secundar. Alimentaţia produce suferinţă bolnavului.

Stomatita herpetică este determinată de virusul herpesului; apare mai frecvent între 1—3 ani. Boala debutează insidios, cu febră, salivaţie abundentă, refuzul alimentaţiei (datorită durerii). La examenul local, se observă pe mucoasa limbii, jugală şi pe gingii o congestie intensă şi prezenţa de vezicule grupate în buchete, care se rup uşor şi lasă ulceraţii mici. Există concomitent şi inflamaţia ganglionilor submandibulari. Boala durează 1—2 săptămîni.

Muguetul (mărgăritărel), stomatita candidozică. Apare la nou-născuţii normali, la sugarii şi copiii mici bolnavi (mai ales cu tuberculoză digestivă) şi este favorizată de tratamente lungi cu antibiotice, mai ales de cele cu sferă largă de acţiune. Este determinată de o ciupercă (*Candida albicans*), existentă în mod normal ca saprofit în cavitatea bucală, care devine patogenă în caz de scădere a rezistenţei organismului. Apariţia stomatitei este favorizată de nerespectarea regulilor de igienă (sterilizarea insuficientă a biberonului şi tetinei, spălarea necorespunzătoare a

mîinilor sau a sînului mamei). Se prezintă sub forma unor depozite mici ca nişte puncte albe, rotunde, pe mucoasa bucală inflamată. Depozitele pot să conflueze şi rezultă plăci albe cremoase, uşor proeminente, care seamănă cu urme de griş cu lapte. Se desprind cu dificultate şi lasă o suprafaţă roşie, neulcerată. Candidoza bucală se poate extinde la faringe, stomac, intestin, plămîni şi poate apărea septicemia micotică.

Stomatita ulceromembranoasă este provocată de o asociere fuzo-spirilară şi survine mai ales la copiii subnutriţi sau debilitaţi. Se caracterizează prin ulceraţii cu margini neregulate, acoperite de un depozit cenuşiu-murdar, sîngerînde, localizate mai ales pe gingie. Se însoţeşte de salivaţie abundentă, miros foarte neplăcut al gurii, febră ridicată, tulburări digestive şi tumefacţia ganglionilor regionali.

Noma (stomatita gangrenoasă) este o gangrenă progresivă a mucoasei bucale, care duce la perforarea obrazului. Apare la copiii carenţaţi, cu o rezistenţă scăzută, în boli de sistem şi este provocată de o floră microbiană mixtă anaerobă. Local, se observă la început o zonă de induraţie la nivelul obrazului, care se ulcerează rapid şi se transformă într-o zonă gangrenoasă neagră-verzuie. Ţesuturile sfacelate urît mirositoare se elimină, producîndu-se o perforaţie. Starea generală este alterată, salivaţia abundentă, adenopatia submandibulară voluminoasă. Fără tratament antibiotic, afecţiunea duce în scurt timp la moarte.

Tratamentul stomatitelor. Profilaxie. Se evită contagiunea, mai ales în colectivităţile de copii şi spital, utilizînd veselă şi tetine individuale, creşterea rezistenţei organismului; se evită cura îndelungată cu antibiotice şi se face vitaminizarea corectă.

Tratament. Se instituie o alimentaţie lichidă sau omogenă, neiritantă, nu prea caldă, ceai la sfîrşitul fiecărei mese.

Se face gargară sau spălături în gură, cu pară de cauciuc, seringă, irigator, folosind ceai de muşeţel sau ceai cu 1—3% apă oxigenată sau permanganat de potasiu 1/10 000, apă bicarbonatată 40‰.

La copiii peste 4—5 ani, se prescrie un dezinfectant local (*Faringosept*).

Vitaminoterapie cu vitamina C, 200—1 000 mg/zi, vitaminele B_2, B_6 şi PP sau complexul vitaminelor B. Se vor evita traumatizarea mucoasei bucale şi gingivale prin manevre mecanice sau utilizarea unor antiseptice iritante.

În *stomatita cu afte* se fac spălături, gargară, după vîrstă şi forma clinică. Dacă forma clinică este severă şi durerile împiedică alimentaţia, se recomandă atingerea mucoaselor cu 10 minute înainte de masă cu o soluţie de glicerină 20 g şi anestezină 2 g. Se combate durerea (*Algocalmin*), febra (piramidon), insomniile (fenobarbital). La antibiotice se recurge cînd apar semne de suprainfecţie bacteriană (adenopatii etc.).

Stomatita candidozică (muguet). Dacă copilul se găseşte în colectivitate, va fi izolat. Se evită antibioticele cu spectru larg de acţiune,

care pot duce la extinderea afecţiunii. Local, se recomandă atingeri blînde de 3—4 ori/zi cu soluţie 0,25—0,50% violet de genţiană, timp de 3 zile. Poate fi alternat cu nistatin (*Stamicin*) + glicerină 10 g. În cazul cînd se observă tendinţa la extindere se administrează *Stamicin* pe cale orală.

Stomatita ulceroasă se tratează local prin atingerea ulceraţiilor cu *soluţie nitrat de argint 2%*, de 2—3 ori/zi, eventual nistatin (*Stamicin*).

TULBURĂRILE ACUTE DE DIGESTIE ŞI DE NUTRIŢIE LA SUGAR

Bolile diareice acute. Tulburările acute de digestie şi de nutriţie (bolile diareice acute) formează un capitol important al patologiei infantile, prin morbiditatea şi mortalitatea crescută la sugari, prin rolul favorizant pe care-l au în determinarea unor îmbolnăviri secundare de natură infecţioasă şi în apariţia distrofiei.

Frecvenţa ridicată a acestor îmbolnăviri se explică prin particularităţile morfofuncţionale ale tubului digestiv la sugari, posibilităţile multiple de infectare a hranei copilului alimentat mixt sau artificial, incidenţa crescută a infecţiilor parenterale şi influenţa negativă a condiţiilor deficitare din mediul ambiant. Astfel, epiteliul tubului digestiv şi al glandelor anexe, precum şi mecanismele nervoase care reglează funcţiile digestive nu sînt complet dezvoltate şi de aceea posibilităţile de prelucrare a principiilor nutritive sînt limitate. În aceste condiţii, orice abatere în alimentaţia sugarului (de ordin calitativ sau cantitativ) duce la tulburări digestive, care au consecinţe asupra întregului organism. Infecţiile acute şi cronice influenţează negativ puterea de asimilare şi favorizează apariţia sau agravarea tulburărilor de nutriţie. În acelaşi sens acţionează şi condiţiile de mediu nefavorabile (igienă, căldură excesivă, ambianţă psihică etc.).

Clasificare. Tulburările acute de digestie şi de nutriţie pot fi clasificate astfel:

— *dispepsii (diarei acute)*, în care se produce o tulburare a procesului digestiv;

— *enterocolite,* în care se adaugă şi un factor inflamator intestinal.

Dispepsiile (diareile acute) se împart, *după gravitate*, în 3 forme:

a) *dispepsia (diareea) acută simplă (formă uşoară);* în această formă clinică pierderile de apă şi electroliţi care survin în decurs de 24—36 de ore reprezintă mai puţin de 5% din greutatea corporală iniţială;

b) *dispepsia (diareea) acută gravă („toxică“)*, în care pierderile însumează într-un interval scurt între 5—10% din greutatea corporală iniţială;

c) *toxicoza (forma cea mai gravă)*. Se consideră că există o toxicoză de exicaţie (anhidremică) de cauză diareică atunci cînd pierderile de lichide sînt mai mari de 10% din greutatea corporală iniţială.

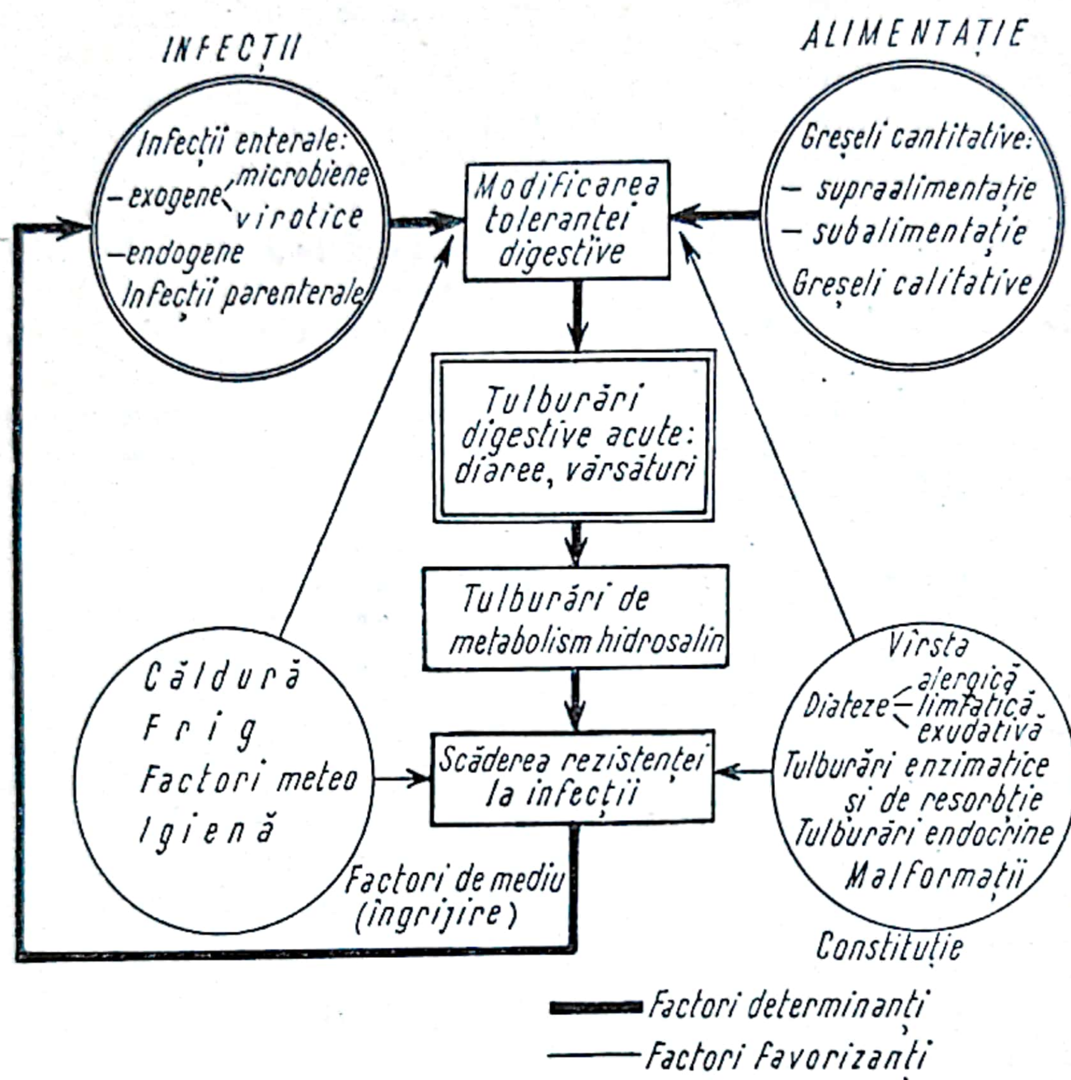


Fig. 34 — Schema etiologici dispepsiilor acute (după A. Rusescu şi M. Geormăneanu).

După *cauza determinantă*, dispepsiile se clasifică astfel:

a) *diarei (dispepsii) primitive* sau *enterale*, care sînt *exogene*, produse de o greşeală în alimentaţie (aliment nepotrivit cantitativ sau calitativ sau aliment contaminat) şi *endogene* (intervenţia florei intestinale care îşi exaltează virulenţa);

b) *diarei (dispepsii) secundare* sau *parenterale*, determinate de infecţii acute extradigestive (afecţiuni ale aparatului respirator, otită, otoantrită, piodermită etc.);

c) *diarei (dispepsii) mixte* sau *enteroparenterale*.

Etiopatogenie. Tulburările acute de nutriţie şi digestie sînt produse de cauze determinante şi favorizante (fig. 34).

Cauzele determinante, în ordinea importanţei sînt următoarele:

a) *Cauze enterale infecţioase.* Infecţiile enterale ocupă primul loc în producerea tulburărilor digestive şi sînt generate de microbi, obligatoriu sau facultativ patogeni, cu sediul în intestin (infecţia endogenă), sau care ajung în tubul digestiv cu alimente contaminate (infecţie exogenă).

Infecţiile enterale pot fi produse de diferiţi agenţi patogeni:

— *bacterii* (colibaci patogeni, salmonele şi bacili dizenterici, stafilococi patogeni, bacilul proteus, bacilul piocianic etc.);

— *virusuri,* cum ar fi enterovirusurile (virusurile poliomielitic, Coxsackie etc.) şi unele virusuri care determină infecţii respiratorii (gripă etc.);

— *ciuperci* (*Monilia*), care pot deveni agresive în condiţiile abuzului de antibiotice;

— *protozoare* (paraziţi intestinali, *Giardia*), care determină mai ales diaree cronică.

b) *Cauze parenterale infecţioase.* Infecţiile bacteriene cu localizare extradigestivă provoacă dispepsie secundară, care nu cedează la tratamentul corect aplicat, decît după asanarea focarului infecţios primar care a declanşat-o (otită, bronhopneumonie etc.).

c) *Greşelile alimentare* (supraalimentaţie, alimente nepotrivite pentru vîrsta şi starea sugarului), joacă un rol important, care însă nu trebuie exagerat, deoarece în multe cazuri de diaree, factorul responsabil rămîne în realitate infecţia.

Cauzele favorizante: vîrsta mică, alimentaţia artificială şi mixtă; factori climatici (căldura excesivă); anomalii constituţionale (diateza exsudativă); condiţii defectuoase de igienă şi îngrijire; înţărcarea bruscă etc.

DISPEPSIA ACUTĂ SIMPLĂ (boala diareică acută simplă)

Dispepsia (boala diareică) acută simplă primitivă (enterală). Boala debutează brusc, cu vărsături alimentare, scaune diareice, febră moderată, simptome care survin la scurt timp după ingestia alimentului alterat (contaminat). Dacă apare după o greşeală alimentară (cantitativă, calitativă), manifestările clinice sînt insidioase: inapetenţă, rare vărsături alimentare şi scaune diartice, subfebrilitate, staţionare sau scădere ponderală, simptome care se intensifică rapid, dacă nu se instituie tratamentul necesar.

Ca modificări generale, copilul mai prezintă colici abdominale, meteorism (flatulenţă), eliminare de gaze, stare de agitaţie. Nu apar

semne de deshidratare. Temperatura poate rămîne normală sau este moderat crescută și dispare după 2—3 zile de tratament.

Evoluția acestei forme clinice este favorabilă, se vindecă în 5—7 zile dacă tratamentul este precoce și corect.

La cazurile în care tratamentul este aplicat tardiv sau incorect sau intervin alte cauze (stare de distrofie, vîrstă mică, virulență excesivă a germenilor etc.), dispepsia simplă se transformă într-o dispepsie acută gravă sau toxicoză.

Dispepsia (boala diareică) acută simplă secundară (parenterală). Simptomatologia clinică este mai accentuată decît în forma primitivă (vărsături mai numeroase, anorexie rebelă, scaune diareice frecvente etc.), iar evoluția depinde în măsură importantă de aceea a focarului infecțios primitiv.

DISPEPSIA ACUTĂ GRAVĂ (diareea acută toxică — pretoxicoza)

În această formă clinică, tulburările de digestie sînt mult mai intense: numărul de scaune diareice este mai mare (10—15/zi), vărsăturile mult mai frecvente (5—10/zi), starea generală se agravează, febra atinge 38—39°C.

Apar semne de deshidratare (persistența plicii cutanate abdominale, deprimarea fontanelei anterioare etc.). Copilul scade în greutate cu 100—150 g/24 de ore (5—10% din greutatea corporală), este apatic sau agitat, cu tegumentele cenușii, față trasă. Evoluția bolii este mai gravă și trecerea în toxicoză se face rapid, dacă nu se aplică de urgență un tratament corespunzător.

TOXICOZA DE EXSICAȚIE (anhidremică)

Toxicoza este cunoscută și sub numele de holeră infantilă sau comă dispeptică. Este forma cea mai gravă a tulburărilor acute de nutriție și digestie și apare de cele mai multe ori ca urmare a unei diarei acute incorect tratate, dar poate apărea și brusc. Afecțiunea este mai frecventă la copilul sub 1 an și mult mai rară după această vîrstă.

Toxicoza este considerată ca o veritabilă „catastrofă metabolică", în care sînt grav afectate funcțiile vitale ale organismului: circulatorie, renală, hepatică, nervoasă etc. Această stare patologică este determinată de vărsături și diaree puternică, urmate de mari pierderi de apă și electroliți (deshidratare acută cu pierderi de peste 10% din greutatea corporală inițială), cu alterarea gravă a echilibrului acido-bazic și hidro-electrolitic, colaps, alterarea senzoriului, acidoză și intoxicație generală a organismului. Afecțiunea este mai frecventă la sugarii alimentați artificial, cu distrofie, prematuritate, diateză exsudativă.

Simptomatologie. Toxicoza poate să debuteze brusc, în plină sănătate, după ingestia unui aliment alterat sau nepotrivit, după schimbări bruşte ale temperaturii ambiante (căldură excesivă). Dacă toxicoza urmează după o dispepsie acută netratată sau incorect tratată sau este urmarea unei infecţii parenterale, afecţiunea începe insidios. În perioada de stare, tabloul clinic este dominat de starea toxică cu tulburări generale şi nervoase; foarte important este sindromul digestiv cu semnele de acidoză şi exsicoză pe care le determină.

Sindromul digestiv se manifestă prin diaree puternică, 30—40 de scaune/zi, care sînt la început grunjoase, verzi, apoi apoase, galbene. Sînt în cantitate mică, uneori de abia pătează scutecul, de cele mai multe ori urît mirositoare. În diareea enteral-infecţioasă, scaunele pot fi mucopurulente sau mucosanguinolente. Examenul coprobacteriologic poate evidenţia prezenţa bacteriilor patogene.

Vărsăturile sînt frecvente, spontane sau provocate de încercarea de a hidrata copilul *per os*. La început sînt alimentare apoi devin bilioase, mucoase şi la sfîrşit conţin sînge nedigerat şi capătă aspectul zaţului de cafea. Abdomenul este destins, meteorizat din cauza stazei gastrointestinale şi a ileusului paralitic toxic.

Prin vărsături şi diaree, organismul pierde o cantitate mare de apă şi substanţe minerale (electroliţi), clorură de sodiu, potasiu etc., rezultatul fiind hemoconcentraţia, care antrenează încetinirea circulaţiei sanguine (staza), oxigenarea insuficientă a ţesuturilor (anoxie) şi agravarea tulburărilor. Se ajunge la exsicoză, în care deshidratarea intensă se manifestă prin scăderea importantă în greutate (200—400 g/24 de ore), pierderea elasticităţii tegumentelor (plica cutanată persistentă), deprimarea fontanelei anterioare şi încălecarea oaselor craniene, înfundarea şi hipotonia globilor oculari.

Sindromul neurotoxic. Manifestările nervoase sînt determinate, pe de o parte, de tulburările circulatorii cerebrale (consecinţă a exsicozei) cu apariţia anoxiei, iar pe de altă parte, de acţiunea directă a toxinelor circulante şi a produselor toxice rezultate dintr-un metabolism viciat; suferinţa sistemului nervos se manifestă la început prin stare de agitaţie, uneori convulsii tonicoclonice. Pe măsură ce starea de intoxicaţie progresează, apar semne de alterare profundă a conştienţei; copilul devine liniştit, adinamic, obnubilat; trăsăturile feţei sînt crispate, ochii înfundaţi în orbite, cu cearcăne albăstrui periorbitar; ochii rămîn deschişi (plafonează) şi corneea se ulcerează; de cele mai multe ori, sugarul prezintă mişcări dezordonate, rare, lente; membrele superioare capătă atitudini caracteristice (de boxer, de scrimer etc.).

Sindromul cardiocirculator. Deshidratarea acută gravă duce la scăderea masei sanguine circulante şi la producerea unui colaps circulator hipovolemic. Leziunile sistemului nervos consecutive hipoxiei, ca şi alte-

rările grave metabolice, vor accentua aceste tulburări circulatorii şi consecinţa va fi un colaps neurogen şi vasogen (toxic). Starea de colaps se manifestă prin paloare accentuată, puls filiform, abia perceptibil, scăderea tensiunii arteriale, extremităţi reci, marmorate sau cianotice, asurzirea zgomotelor inimii.

Sindromul metabolic. Ca o consecinţă a tulburărilor circulatorii şi anoxiei se produc tulburări grave şi în funcţia celorlalte organe, îndeosebi a ficatului şi a rinichiului (oligurie pînă la anurie, nefrită, uremie); metabolismul se viciază şi rezultă acidoza metabolică (se acumulează produşi toxici de metabolism: acid lactic, butiric, acetilacetic etc.).

Starea de acidoză la rîndul ei agravează tulburările circulatorii (exsicoza şi colapsul).

În consecinţă, toate tulburările fiziopatologice se înlănţuiesc şi se creează un cerc vicios.

Tulburările respiratorii sînt prezente şi caracterizate prin respiraţie acidotică (accelerată şi profundă sau neregulată, cu pauze), respiraţie Cheyne-Stokes, dispnee cu polipnee. Agravarea acestor tulburări se produce prin infecţia supraadăugată şi evoluţia spre bronşită sau bronhopneumonie.

Simptome generale: febră 39—40°C, facies anxios, cu ochii înfundaţi şi încercănaţi, tegumente palide.

Examenele de laborator arată leucocitoză cu neutrofilie şi semne de hemoconcentraţie (creşterea numărului de hematii şi creşterea concentraţiei hemoglobinei).

Evoluţie. Dacă nu se face tratamentul corect şi de urgenţă, starea generală se agravează foarte repede şi apare coma, care diferenţiază toxicoza de dispepsia pretoxică. Cînd coma este profundă, copilul nu mai înghite, corneea se opacifiază, apar fenomene de colaps sau hipertermie, cu care copilul decedează.

Complicaţiile cele mai grave sînt de natură infecţioasă (bronhopneumonie, otită, otoantrită etc.). Frecvenţa acestora a scăzut datorită antibioticelor.

TRATAMENTUL TULBURĂRILOR ACUTE DE DIGESTIE

Tratamentul tulburărilor acute digestive reprezintă o urgenţă şi trebuie să vizeze următoarele obiective:

— să combată deshidratarea acută, restabilind echilibrul hidroelectrolitic;

— să combată colapsul circulator;

— să restabilească dereglările neurovegetative;

— să combată acidoza;

— să elimine factorul etiologic cauzal;
— să fie simptomatic şi general.

În aplicarea tratamentului, se va ţine seama de următoarele date: vîrsta bolnavului, starea organismului, afecţiunile anterioare, etiologia, forma clinică a bolii, intricarea cu alte boli şi calitatea îngrijirilor de care a beneficiat copilul pînă în acel moment.

TRATAMENTUL DIETETIC (principii generale)

În aplicarea acestui tratament se parcurg 4 etape:
— dieta hidrică (pauza alimentară);
— alimentaţia de tranziţie nelactată;
— realimentarea;
— trecerea (sau revenirea) progresivă la alimentaţia normală, fiziologică, corespunzătoare cu vîrsta copilului şi cu starea sa de nutriţie.

Dieta hidrică. Suprimarea temporară a alimentaţiei şi instituirea dietei hidrice are următoarele efecte favorabile:
— pune în stare de repaus tubul digestiv şi glandele sale anexe, suprimînd astfel unul din excitanţii principali ai peristaltismului (alimentaţia);
— dezintoxică organismul;
— împiedică activitatea florei microbiene intestinale, ascensiunea germenilor şi invadarea de către aceştia a porţiunilor superioare ale intestinului subţire;
— combate deshidratarea, potoleşte setea;
— influenţează favorabil vărsăturile, indiferent de cauza lor;
— favorizează scăderea febrei, mai ales atunci cînd tulburarea digestivă a fost provocată de greşeli alimentare;
— stimulează diureza.

Dieta hidrică constă în administrarea de lichide care pot fi (în funcţie de gradul, tipul şi intensitatea deshidratării): apa fiartă şi răcită, ceaiul zaharat 5%, amestecurile de soluţii clorurosodice şi glucozate izotonice etc.

Durata pauzei alimentare nu este fixă, ci variază cu gravitatea tulburării de digestie, vîrsta copilului şi starea lui de nutriţie. În principiu, dieta hidrică durează 6—24 de ore. Pauza alimentară trebuie să fie cu atît mai scurtă, cu cît sugarul este mai mic şi starea lui de nutriţie este mai grav alterată: să dureze maximum 12 ore la sugarii din prima lună de viaţă, la cei atrepsici, la prematuri şi în formele uşoare de dispepsie; acest timp se prelungeşte cu atît mai mult cu cît forma clinică a afecţiunii este mai gravă: în toxicoză poate fi de 48 de ore. La sugarul mare, cu forme clinice obişnuite, pauza alimentară este de 24 de

ore, iar la sugarii care nu prezintă vărsături există tendința de a se renunța la dieta hidrică și de a se institui de la început dieta de tranziție.

Căile de rehidratare sînt:

a) *calea orală* este cea mai fiziologică și se întrebuințează ori de cîte ori toleranța gastrică a sugarului o permite, iar scăderea ponderală determinată de deshidratare este sub 5% din greutatea corporală; se folosește ceaiul 5% zaharat. Dacă prin deshidratare s-au pierdut apă și electroliți, se pot întrebuința *per os* amestecurile: 1/2 ceai + 1/4 soluție glucoză 5% + 1/4 soluție NaCl 0,9%; sau 1/3 ceai + 1/3 soluție glucoză 5% + 1/3 soluție NaCl 0,9%; sau 1/2 soluție glucoză 5% + 1/4 soluție NaCl 0,9% + 1/4 ser bicarbonatat 1,4%;

b) *perfuzia gastrică continuă*, picătură cu picătură (*gastrocliza*), asigură o rehidratare eficace și este ușor de administrat. Se instituie după ce în prealabil s-a evacuat prin spălătură gastrică lichidul de stază și s-a administrat fenobarbital pentru suprimarea reflexului de vomă. Calea endogastrică este indicată în următoarele situații: cînd sugarul refuză să bea lichide; în deshidratările cu pierderi în greutate de circa 5% din greutatea inițială; în deshidratările severe cu pierderi în greutate mai mari de 10%, la care nu avem posibilitatea de a institui perfuzia endovenoasă;

c) *perfuzia endovenoasă continuă* este obligatorie în următoarele cazuri: deshidratări cu pierdere în greutate care depășește 10% din greutatea corporală anterioară deshidratării; în deshidratările cu insuficiență circulatorie periferică (colaps hipovolemic); în deshidratările însoțite de vărsături incoercibile și în cele cu alterări de senzoriu (comă, precomă).

Perfuzia endovenoasă poate fi făcută *fără denudare* de venă (percutană) sau *cu denudare* de venă (cînd venele periferice nu pot fi abordate).

Soluțiile utilizate pentru rehidratare în perfuzie endovenoasă sînt soluțiile simple combinate în mod diferit după tipul deshidratării: glucoză 5% + soluții electrolitice molare, în amestec cu o proporție mai mare de glucoză în cazul deshidratărilor hipertone, la prematuri și la distrofici gravi cu diaree și vărsături care durează de timp mai îndelungat. La acestea se pot asocia — în cazuri de acidoză metabolică — soluții alcalinizante constituite pe bază de bicarbonat de sodiu și sărurile de potasiu. Calea endovenoasă este, de asemenea, folosită pentru nutriția parenterală cu soluții de acizi aminați, plasmă etc.

d) *Calea subcutanată* nu se mai utilizează pentru că: este lipsită de eficiență, resorbția lichidelor este inegală și insuficientă, este dureroasă, predispune și favorizează infecțiile.

Cantitatea de lichide întrebuințate pentru rehidratare este de 150—200 ml/kilocorp/zi. Ritmul de administrare și cantitățile variază pentru calea orală în funcție de toleranța digestivă: cu cît toleranța este mai mică, cu atît cantitatea administrată o dată va fi mai mică și inter-

valele mai scurte. In practică, se începe cu o linguriță la 5 minute și se crește treptat cantitatea, pe măsură ce se restabilește toleranța digestivă; în caz de vărsături rebele, lichidele se administrează cu picătorul.

În cazul perfuziei endovenoase, administrarea lichidelor se face fracționat: în primele 2—3 ore (care reprezintă perioada de maximă urgență) se perfuzează o cantitate de lichide echivalentă cu 5—10% din greutatea corporală a sugarului pentru a combate starea de anhidremie, colaps, acidoza și insuficiența renală funcțională; în următoarele 24 de ore, se administrează restul de lichide pînă la acoperirea necesarului pe kilogram/corp/zi (calculat de medic).

Ritmul de picături perfuzate pe minut, depinde de cantitatea de administrat, și se calculează după diferite formule.

Dieta de tranziție nelactată durează în medie 24 de ore și se face cu vegetale antidiareice, adsorbante, bogate în celuloză și pectine, care au în plus și valoare calorică: morcovi, orez, mere, banane, roșcove. Celuloza este desfăcută de bacterii, iar pectinele se umflă în mediul lichid și acționează ca un piston, cu mare putere adsorbantă și cu acțiune mecanică de curățire și umplere a intestinului; de asemenea, aduc organismului o cantitate importantă de săruri minerale, mai ales de potasiu. Preparatele dietetice antidiareice înlocuiesc cu bune rezultate dieta hidrică la copiii care nu varsă. Sînt cele mai bune alimente de trecere între dieta hidrică și realimentarea lactată. Dieta de tranziție se realizează cu următoarele preparate:

Supa de morcovi se utilizează la sugarii de orice vîrstă (cu unele rezerve la nou-născut), în concentrație de 30% la sugarii sub 3 luni și de 50% la cei peste 3 luni; cantitatea administrată este de 150—180 ml/kilocorp/24 de ore, fără a depăși 1 litru/24 de ore; cantitatea pe o zi se repartizează între 6—8—10 mese. Valoarea calorică este de 22—24 calorii/100 ml; pentru a mări valoarea calorică a supei de morcov i se poate adăuga 5% glucoză. Supa de morcovi se administrează pînă ce apar scaunele legate, de morcovi, ceea ce se produce după 24 de ore. Este folosită și în cursul realimentării lactate, care se face treptat în cîteva zile, pe măsură ce cantitatea de supă scade corespunzător. Produsul industrial de supă de morcov denumit Elonac se poate administra cu bune rezultate.

Mucilagiul de orez este folosit la sugarii care refuză supa de morcovi sau Ceratonia; este de asemenea întrebuințat în cursul realimentării lactate ca lichid de diluție pentru lapte. Se dă în concentrație de 3—5%. Cantitatea și durata administrării sînt aceleași ca la supa de morcovi. Se poate folosi și mucilagiul de orez cu adaos de 5% glucoză (*Schleim*-ul de orez), care previne cetoza de foame și hipoglicemia.

Arobon. Aliment adsorbant, antidiareic, care se poate da în concentrație de 3—5% la sugarul sub 6 luni și de 5—10% la cei peste

6 luni; conţine pudră de roşcove, cacao şi amidon. Prepararea se face cu apă sau decoct de orez, se îndulceşte cu glucoză 5% sau cu zahăr 3%. Se dau 150—180 ml/kilocorp/24 de ore, pînă ce apar 2—3 scaune legate.

Ceratonia conţine pulpă de fruct de roşcovă, amidon de porumb şi pulbere de cacao.

Dieta de mere crude rase este indicată la copii peste un an, după dieta hidrică sau de la început dacă nu varsă, ca dietă de tranziţie sub formă de pireu de mere. Se dau 500—1 000 g mere rase pe răzătoare de sticlă, în 4—5 prînzuri la care se adaugă lichidele necesare: apă, ceai. Rezultatele sînt mai puţin bune. Se poate folosi şi Aplona, care este pulbere de mere.

Bananele sub formă de pireu sînt indicate mai ales în boala celiacă (celiakie) în care există o tulburare cronică de absorbţie intestinală determinată de intoleranţa faţă de unele proteine din cereale: grîu, secară, ovăz.

Realimentarea

Este cea de a 3-a etapă a tratamentului dietetic care asigură trecerea treptată sau revenirea la alimentaţia fiziologică, corespunzătoare vîrstei şi greutăţii sugarului.

La reluarea alimentaţiei trebuie să se ţină seama de principiile dietetice care decurg din legea selectivităţii şi progresivităţii, luîndu-se în considerare: vîrsta sugarului, felul alimentaţiei anterioare (naturală, mixtă, artificială, diversificată, înţărcare); starea de nutriţie (eutrofie, distrofie); gravitatea dispepsiei.

Unul din principiile de bază ale realimentării este acela de a se ajunge cît mai rapid la alimentaţia normală şi suficientă. În general, realimentarea durează în medie 8—10 zile; se poate scurta această etapă prin aplicarea unor măsuri terapeutice, cum ar fi protecţia cu antibiotice în cazurile severe; în cazurile uşoare se poate ajunge la raţia alimentară de întreţinere în decurs de 3—7 zile (5 zile în medie).

Pentru realimentare, se preferă un aliment-medicament care trebuie să conţină proteine în cantitate suficientă, o cantitate mică de grăsimi (grăsimea este rău suportată de sugarii mici cu diaree şi de prematuri), să împiedice fermentaţiile microbiene şi să fie acidifiat. Aceste condiţii sînt întrunite de preparatele dietetice lactate (*babeurre*, lapte acidulat, lapte calcic sau albuminos) şi preparatele industriale similare (Eledon, Lacto, Prodieton, Dispacid etc.).

Alegerea alimentului-medicament depinde de vîrsta şi de starea de nutriţie a sugarului, de forma clinică a bolii şi de felul alimentaţiei anterioare.

Astfel, în cazul sugarului alimentat artificial, se va da: Eledon sau lapte acidulat, lapte calcic sau lapte albuminos.

Eledonul sau *babeurre*-ul este indicat în următoarele situaţii: la prematuri şi distrofici de gradul II şi III; în toxicoză, dispepsia acută toxică, enterita toxică sau hipertoxică indiferent de vîrsta sugarului; la sugarii diatezici, rahitici cu dispepsii recidivante.

Laptele albuminos este folosit la sugarii mai mari; indicaţia sa majoră este în dispepsiile de fermentaţie; se administrează de asemenea la sugarii cu hipoproteinemie, la sugarii cu distrofie prin exces de făinoase etc.

Laptele calcic are aceleaşi indicaţii ca şi laptele albuminos.

Laptele acidulat se poate administra la orice vîrstă, în realimentare după dispepsiile obişnuite; în cazul că sugarul este alimentat cu lapte praf acidulat integral, realimentarea se face cu o diluţie mai mică.

Laptele matern nu poate fi considerat un bun aliment-medicament în realimentare, deoarece este relativ sărac în proteine şi bogat în grăsimi şi în lactoză. El va fi totuşi folosit la sugarii alimentaţi natural sau mixt şi la anumiţi sugari de vîrstă mică cu o stare de nutriţie deficitară (se recomandă proporţia de 1/3—1/2 lapte de femeie şi 2/3—1/2 *babeurre* sau Eledon).

De exemplu, la sugarul eutrofic sau cu distrofie de gradul I, sub vîrsta de 6 luni alimentat natural sau mixt, realimentarea se începe cu lapte matern; dacă este alimentat artificial şi are vîrsta sub 3 luni, realimentarea începe cu *babeurre* sau lapte acidulat, lapte praf etc. După vîrsta de 6 luni, realimentarea sugarului se poate face cu un făinos cu apă: zeamil, făină de orez, orez fiert şi pasat prin sită etc.

Dieta cu făinoase nu trebuie prelungită pentru că favorizează apariţia distrofiei prin exces de făinoase datorită deficitului de calorii, substanţe proteice şi vitamine.

Indiferent de alimentul dietetic cu care se începe realimentarea, în conducerea acesteia trebuie respectat principiul *progresivităţii:* să se introducă treptat preparatul şi să se crească progresiv cantităţile zilnic sau la 2 zile (în cazurile grave), înlocuindu-se aceeaşi cantitate din alimentul de tranziţie. În practică, se apreciază că în prima zi se pot da 30—40 g la o masă, completîndu-se necesarul de lichide cu supă de morcov, Arobon, mucilagiu de orez etc. În zilele următoare, se adaugă la fiecare masă cantitatea dată iniţial şi se scade cu aceeaşi cantitate alimentul de tranziţie, astfel încît în 5—7 zile să se ajungă la alimentaţia corespunzătoare vîrstei şi întreaga cantitate de lichide să fie înlocuită cu preparatul lactat.

Revenirea progresivă la alimentaţia normală se face între 5—7 zile. După ce s-a ajuns la raţia normală de aliment dietetic (*babeurre*, Eledon etc.), se poate începe imediat sau după 2—3 zile trecerea spre alimentaţia normală. Această tranziţie se face înlocuind zilnic cîte un biberon sau substituind la fiecare prînz cîte 10—20 g, ajungînd la normal în

4—5 zile. Revenirea la alimentaţia normală va fi atent supravegheată pentru a evita recăderea.

Tratamentul dietetic poate fi considerat terminat şi eficace, dacă — în final — copilul primeşte alimentaţia corespunzătoare vîrstei, o tolerează bine şi creşte normal.

1. TRATAMENTUL DIAREEI (DISPEPSIEI) ACUTE SIMPLE

Acest tratament este igieno-dietetic şi medicamentos şi se aplică de urgenţă.

Dispepsia acută simplă la un copil cu stare generală bună se tratează la domiciliu. Din punct de vedere igienic, încăperea în care va fi îngrijit copilul trebuie să fie curată, bine aerisită şi să aibă temperatura de 18—20°C. Copilul este schimbat şi curăţit după fiecare vărsătură sau scaun; se fac băi călduţe.

Tratamentul dietetic. Se suprimă alimentaţia şi se începe dieta direct cu pectine. Dacă sugarul varsă se recomandă mai întîi dietă hidrică cîteva ore cu ceai, pînă ce se opresc vărsăturile şi se restabileşte toleranţa digestivă; se reia apoi treptat alimentaţia.

Tratamentul medicamentos este în primul rînd antiinfecţios (chimioterapic sau antibiotic). Dacă sugarul este eutrofic sau cu o stare de nutriţie relativ bună nu este necesară o terapie cu antibiotice sau chimioterapice; se face tratamentul dietetic şi se poate recomanda *Saprosan* 0,01 g/kilocorp/24 de ore. În celelalte cazuri în care dispepsia simplă este de origine enterală, se va efectua coprocultură şi antibiograma germenului izolat. Se preferă — şi uneori sînt suficiente — sulfamidele neresorbabile şi alte chimioterapice administrate *per os*, timp de 5—7 zile ca: *Ftalilsulfatiazol* 0,10—0,15 g/kilocorp/24 de ore; *Furazolidon* 8—9 mg/kilocorp/zi; *Biseptol* (6 mg/kilocorp/zi de Trimetroprim).

După indicaţia antibiogramei la nevoie se pot administra şi alte antibiotice.

În dispepsia acută parenterală, se tratează infecţia de bază prin administrare de chimioterapice, antibiotice, tratament local: otic, al piodermitei etc.

Tratamentul adjuvant şi simptomatic. Vitaminoterapie: se preferă calea de administrare parenterală (*vitamina C*, alternativ cu *vitamina B complex;* se asociază şi *vitamina K*). Măsurile dietetice şi efectele favorabile ale tratamentului antiinfecţios fac inutil tratamentul simptomatic.

2. TRATAMENTUL DIAREEI ACUTE TOXICE

Tratamentul acestei forme de dispepsie se face în spital. Măsurile terapeutice care se impun sînt: instituirea pauzei alimentare, dieta hidrică, hidratarea parenterală (dacă sugarul nu primeşte bine lichidele

sau are vărsături), tratamentul infecţiei cît şi tratamentul celorlalte tulburări, alimentaţia de tranziţie; după restabilirea toleranţei digestive se reia treptat alimentaţia, obligatoriu cu un aliment-medicament (*babeurre*, Eledon).

Rehidratarea pe cale endogastrică (gastrocliza) prin perfuzie gastrică picătură cu picătură este obligatorie: pierderea în greutate depăşeşte 5% din greutatea corporală. Fiind o deshidratare mai intensă în care s-au pierdut apă şi electroliţi, se administrează amestecuri de soluţie glucozată 5% + soluţie NaCl 0,9% şi soluţie de bicarbonat de sodiu 1,4%.

Calea endovenoasă, în perfuzie lentă picătură cu picătură, cu sau fără denudare de venă, este de asemenea indicată pentru combaterea deshidratării importante cu colaps, vărsături repetate etc. Se utilizează soluţii hidroelectrolitice: soluţie glucozată 5—10%, soluţie cloruro-sodică molară, combinate în proporţii diferite după tipul deshidratării; celelalte măsuri terapeutice sînt asemănătoare cu ale toxicozei.

3. TRATAMENTUL TOXICOZEI

Tratamentul toxicozei reprezintă o mare urgenţă şi trebuie instituit imediat, datorită alterării grave şi generale a stării organismului prin pierderea acută a unei mari cantităţi de apă şi de electroliţi, depăşind 10% din greutatea corporală.

Planul terapeutic trebuie să urmărească realizarea următoarelor obiective:

1. *Rehidratarea şi restabilirea echilibrului hidroelectrolitic şi acido-bazic.*

2. *Combaterea colapsului vascular determinat de exsicoză (anhidremie) şi a consecinţelor sale: hipoxia de stază, insuficienţa renală acută funcţională, acidoza şi coma metabolică.*

3. *Dezintoxicarea organismului cît mai rapid.*

4. *Tratamentul etiologic.*

5. *Tratamentul adjuvant, simptomatic, pentru combaterea simptomelor nocive, grave.*

1. **Rehidratarea şi reechilibrarea hidroelectrolitică şi acido-bazică.** Combaterea deshidratării acute şi restabilirea echilibrului hidroelectrolitic şi acido-bazic se realizează prin următoarele măsuri:

— instituirea pauzei alimentare absolute;

— perfuzie endovenoasă obligatorie (pierderile de lichide sînt mai mari de 10%);

— asocierea cît mai rapidă a hidratării şi a alimentaţiei parenterale cu cea pe cale orală (din a doua—a treia zi de la instituirea perfuziei).

Tratamentul de rehidratare trebuie să asigure recuperarea pierderilor, să corecteze deficitele anterioare îmbolnăvirii (atunci cînd există) şi să acopere nevoile zilnice.

În raport de condiţiile tehnice de care dispunem, rehidratarea poate fi aplicată prin metoda *standard* sau poate fi *dirijată* după rezultatele ionogramei şi valorile Astrup.

Dacă nu există posibilitatea unor explorări de laborator, tratamentul se poate aplica în mai multe etape astfel:

a) *Etapa I-a* cuprinde primele 2—3 ore de la începerea tratamentului şi reprezintă perioada de urgenţă maximă, în care se acţionează pentru combaterea anhidremiei şi a consecinţelor acesteia. Se instituie perfuzia endovenoasă cu un amestec de soluţie glucozată 5% şi NaCl în diferite proporţii.

Cantităţile de lichide administrate în prima etapă reprezintă 5—10% din greutatea corporală a sugarului.

b) *Etapa a II-a* durează următoarele 24 de ore şi tratamentul urmăreşte să acopere deficitul în apă, Na şi Cl. Pentru aceasta se folosesc aceleaşi amestecuri de soluţii, iar cantităţile administrate trebuie să acopere diferenţa de lichide pînă la 150—200 ml/kilocorp/zi.

c) *Etapa a III-a.* În această etapă se începe administrarea potasiului, după ce s-a stabilit o diureză satisfăcătoare; doza nu trebuie să fie mai mare de 3 mEq/kilocorp/zi. Se foloseşte soluţia de KCl 7,5% care conţine K în proporţie de 1 mEq/1 ml soluţie.

d) *Etapa a IV-a.* Constă în trecerea treptată la realimentarea orală pentru creşterea numărului de calorii şi restabilirea bilanţului proteic care este negativ.

Tratamentul *acidozei* se poate face prin doza standard de 2—3 mEq/kilocorp/zi din soluţia de bicarbonat de Na 8,4% (1 ml=1 mEq), în primele 24 de ore şi durează 24—48 de ore, pînă la dispariţia insuficienţei renale. Dacă se pot obţine date privind rezerva alcalină şi ionograma, doza de bicarbonat se stabileşte după diferite formule. Acidoza nu poate fi corectată dacă, concomitent, nu a fost corectat şi deficitul de potasiu.

În acidoza respiratorie şi în acidozele grave se administrează THAM.

În toxicozele anhidremice cu stare de colaps şi anemie severă, se preconizează următoarea schemă de tratament: se administrează rapid (în primele 15 minute de la începerea tratamentului) soluţie cloruro-sodică 0,9% şi soluţie de bicarbonat de sodiu 14‰ sau plasmă (eventual substituenţi de tipul *Dextran*-ului etc.). În următoarele 4 ore trebuie acoperit jumătate din pierderile acute şi pentru aceasta se administrează soluţie de glucoză 5—10%+soluţie de NaCl 5,8% sau soluţie de bicarbonat de sodiu 8,4% (cînd există acidoză dovedită clinic sau biologic). În urmă-

toarele 20 de ore se continuă cu perfuzia soluţiei de glucoză 5—10%, a soluţiei de NaCl 5,8% la care se adaugă calciu gluconic 10% şi se continuă cu aminosteril 5%. A doua zi, perfuzia trebuie să acopere nevoile pe 24 de ore şi să recupereze cealaltă jumătate din pierderile hidrice. Pentru aceasta se perfuzează, continuu şi în cantităţi egal repartizate, soluţii de glucoză şi de clorură de sodiu şi se adaugă: calciu gluconic 10%, clorură de K 7,5% (dacă există hipopotasemie şi diureza a fost restabilită), bicarbonat de sodiu 8,4% (dacă există acidoză), apoi aminosteril.

Începînd cu ziua a 3-a şi următoarele — pierderile de lichide fiind cunoscute — rehidratarea trebuie să acopere numai nevoile; se completează aportul venos cu cel oral şi — eventual — se suprimă perfuzia. Lichidele de perfuzie sînt aceleaşi; potasiul şi sodiul se folosesc numai după indicaţiile ionogramei.

În toată perioada rehidratării, trebuie luate măsuri de precauţie pentru a preveni riscurile hiperhidratării sau a unei hidratări insuficiente. Pentru aceasta, sugarul va fi cîntărit de 2—4 ori pe zi, se va urmări diureza, se va supraveghea respiraţia, se vor face ionograma, electrocardiograma etc.

Complicaţiile tratamentului în rehidratare sînt urmarea erorilor acestei terapii: corectarea insuficientă a deficitului de apă şi de electroliţi; rehidratare unică, numai cu soluţii de glucoză sau numai cu soluţii electrolitice; neglijarea tratamentului acidozei şi hipokaliemiei; tratamentul insuficient al bolii cauzale etc. Accidentele şi complicaţiile mai importante sînt: *hiperhidratarea,* urmată de o creştere importantă a greutăţii în 24 de ore; *alcaloza cu hipocalcemie* şi apariţia semnelor de tetanie, atunci cînd medicaţia alcalinizantă a fost administrată în doze prea mari sau un timp prea îndelungat; *hiperkaliemia,* cînd se administrează potasiul în oligurie sau anurie.

Realimentarea orală. Reluarea alimentaţiei se face cu prudenţă, tatonînd toleranţa digestivă a sugarului: se începe cu cantităţi mici care se cresc progresiv, administrîndu-se în formele grave (prematuri, distrofici, sugari cu infecţii repetate în antecedente) maximum 10 mese pe zi, iar în celelalte cazuri, minimum 7 mese pe zi; cantitatea totală de administrat este de aproximativ 50 ml/zi şi 5—10 ml la o masă.

Dintre alimentele de tranziţie se aleg mucilagiul de orez, fiertura de făină de orez, Ceratonia, supa de morcovi. După 24 de ore, dacă sugarul a tolerat alimentul de tranziţie, se trece la administrarea preparatului dietetic de realimentare care se alege astfel: în cazul sugarului alimentat natural sau mixt, preparatul care se administrează este laptele de femeie; în cazul sugarului alimentat artificial, se începe cu un preparat dietetic de tip Eledon sau *babeurre.* În sfîrşit, se revine la alimentaţia fiziologică corespunzătoare vîrstei şi stării de nutriţie a sugarului.

Nutriția parenterală poate fi aplicată în tratamentul toxicozei (cînd este indicată) numai după etapa de reechilibrare hidroelectrolitică și acido-bazică, utilizîndu-se calea perfuziei endovenoase cu denudare de venă.

Obiectivul principal al alimentației parenterale este acela de a asigura organismului un bilanț azotat pozitiv (normal) prin: aport de factori energetici care să realizeze un minimum de 30—40 calorii/kilocorp/zi; aport de acizi aminați esențiali; asigurarea echilibrului metabolismului hidroelectrolitic; aport de vitamine și elemente minerale indispensabile asimilației.

Nutriția parenterală are indicații limitate la acele stări patologice care declanșează în organismul sugarului catabolismul proteic cu toate efectele sale negative: pierdere în greutate corporală, epuizarea rapidă a rezervelor proteice, hipokaliemie, insuficiență hepatică etc.

Astfel de stări patologice care necesită alimentația parenterală sînt: stările de denutriție foarte grave (atrepsie, decompoziție) în care toleranța digestivă este prăbușită; sindroame cu vărsături grave determinate de malformații sau stenoze de tub digestiv; enterite și enterocolite acute grave sau însoțite de vărsături incoercibile; stări de comă, encefalite sau meningoencefalite; stări postoperatorii la sugari etc.

Se pot utiliza: soluții de aminoacizi (Aminosteril sau Trophysan); emulsii lipidice (Lipofundin, Intralipid), care conțin vitamine și microelemente (sodiu, potasiu, mangan etc.).

Alimentația parenterală are un caracter temporar și trebuie instituită cu prudență pentru a se evita incidentele și accidentele.

2. **Combaterea colapsului vascular** se realizează prin hidratare rapidă și corectă. Preventiv se aplică sticle calde la extremități, băi călduțe la 38°C. Suplimentar, au efect favorabil perfuziile intravenoase cu hemisuccinat de hidrocortizon, izoproterenol etc.

3. **Tratamentul etiologic** (al bolii de bază). Terapeutica afecțiunii de bază (enterală, parenterală sau mixtă) va fi antiinfecțioasă și energic instituită. În boala diareică acută enteralinfecțioasă se instituie tratamentul oral cu chimioterapice și antibiotice. Dintre sulfamide, se pot folosi *Neoxazol* (după vîrsta de o lună), Biseptol (Septrin), *Furazolidon* etc.; antibioticele se utilizează după rezultatele antibiogramei. În raport cu etiologia infecției enterale, ordinea de preferință a antibioticelor este următoarea:

— în infecțiile cu *Esch. coli* enteropatogen: *colimicină, ampicilină, kanamicină, neomicină, gentamicină;*

— în infecțiile cu *Salmonella: ampicilină, cloramfenicol, kanamicină, neomicină, tetraciclină;*

— în infecțiile cu *Shigella: ampicilină, cloramfenicol, sulfamide, tetraciclină.*

Tulburările digestive acute *parenterale* beneficiază de tratament medical (antibiotice administrate parenteral) sau medico-chirurgical (incizia colecţiilor purulente, paracenteză în otite etc.).

Tratamentul adjuvant, simptomatic combate simptomele nocive şi corectează celelalte dezechilibre funcţionale care primejduiesc viaţa sugarului.

Starea de agitaţie sau nelinişte, convulsiile beneficiază de *Fenobarbital, Clordelazin.* Se combate febra cu antitermice obişnuite: *amidopirină* 0,05—0,10 g. Meteorismul abdominal se tratează cu Miostin (1/4 fiolă de 1—2 ori pe zi) şi prin introducerea unei sonde în rect. Vărsăturile se pot trata cu Fenobarbital 0,01—0,02 g care se repetă de mai multe ori pe zi *per os* sau injectabil, *clorpromazină* (Plegomazin) etc.

Pentru succesul tratamentului, o importanţă deosebită o au îngrijirile igienice care se acordă copilului: i se vor umezi buzele; se vor umecta conjunctivele oculare prin instilaţii cu ser fiziologic; se vor preveni eritemele, escarele, bronhopneumonia; se va face încălzirea corpului în caz de hipotermie, se vor administra vitamine etc.

Rezultatele tratamentului corect aplicat sînt reflectate de scăderea apreciabilă a mortalităţii în toxicoză la 4—5%.

ASISTENŢA AMBULATORIE DE URGENŢĂ A SUGARULUI ÎN BOALA DIAREICĂ ACUTĂ

În ambulator, măsurile terapeutice vizează în special asigurarea reechilibrării hidroelectrolitice în vederea transportului sugarului bolnav la spital. Pentru aceasta se preconizează următoarele măsuri de îngrijire:

a) suprimarea oricărui aport oral, care ar agrava prin noi vărsături tulburările existente;

b) în deshidratările cu pierderi de aproximativ 5% din greutatea corporală, se încearcă instituirea perfuziei gastrice (gastrocliză) cu 250 ml ceai cu 5% zahăr+sare 1—2 g. Perfuzia gastrică poate fi bine tolerată dacă are un ritm de 10—20 picături/minut;

c) transportul sugarului cu gastrocliză la spital (dacă nu există vărsături). Gastrocliza este contraindicată în deshidratările grave (10%), unde există şi intoleranţă gastrică.

În caz de *deshidratare mai mare de 7%* din greutatea corporală se recomandă:

— să se administreze cu seringa, intravenos, Soldextrin sau Dextran 10—15 ml/kilocorp (lent, în 10 minute) şi să se asigure transportul la spital;

— dacă transportul nu se poate face, se continuă rehidratarea parenterală, pentru a se acoperi cel puţin 1/4 din totalul pierderilor acute de

apă şi elecroliţi. Totalul de lichide ce pot fi administrate parenteral cu seringa reprezintă 20 ml/kilocorp.

Se vor evita: administrarea de analeptice respiratorii şi circulatorii; alimentaţia *per os* sau gastrocliza (pericol de vărsături cu intensificarea sindromului de deshidratare); administrarea de seruri subcutanate.

Transportul sugarului la spital se face cu sticle calde la extremităţi, capul în poziţie declivă, întors lateral, cu oxigenoterapie instituită.

PROFILAXIA TULBURĂRILOR ACUTE DE DIGESTIE

În combaterea tulburărilor acute digestive, un rol hotărîtor îl au măsurile de prevenire. Acestea se realizează prin educaţie sanitară centrată pe noţiuni generale de igienă a copilului, a mediului în care acesta trăieşte, ca şi pe necesitatea unei alimentaţii optime. Se va face propagandă pentru alimentaţia naturală, care reprezintă una dintre premisele eutrofiei şi ale prevenirii dispepsiilor acute. Se va evita înţărcarea bruscă a copilului în timpul verii. În caz de alimentaţie mixtă sau artificială, aceasta trebuie bine motivată şi corect instituită, recomandîndu-se preparate industriale de lapte. Se va evita supraalimentaţia şi se vor respecta condiţiile de igienă la recoltarea, păstrarea şi manipularea alimentelor dietetice. O atenţie deosebită se va acorda copiilor din evidenţa specială (distrofici, prematuri, rahitici), ca şi celor care au avut dispepsii sau vreo altă boală recentă (aceştia se îmbolnăvesc mai uşor şi fac forme mai grave de dispepsie).

Infecţiile vor fi tratate prompt şi corect.

Controlul epidemiologic periodic al personalului de îngrijire, sterilizarea şi dezinfecţia încăperilor, biberoanelor, tetinelor, scutecelor etc. sînt alte măsuri care trebuie riguros respectate.

Perfecţionarea pregătirii cadrelor sanitare şi o bună organizare a asistenţei copilului în teritoriu contribuie în mod hotărîtor la prevenirea eficace şi depistarea precoce a tulburărilor digestive acute.

ENTEROCOLITELE SUGARULUI ŞI ALE COPILULUI MARE

Sînt inflamaţii de intensitate şi întindere diferită, localizate la nivelul mucoasei intestinului.

La sugari, pot fi determinate de *Salmonella*, *Esch. coli* enteropatogen, bacil piocianic, diferite virusuri (enterovirusuri etc.).

Clinic, în *formele uşoare*, se constată febră variabilă, vărsături şi scaune de diverse aspecte (mucogrunjoase, cu mucozităţi abundente, mucosanguinolente, purulente), meteorism abdominal. În *formele severe*, există vărsături şi diaree abundente, semnele de deshidratare acută mergînd pînă

la toxicoză. Pentru identificarea agentului cauzal este necesară coprocultura repetată.

Tratamentul este dietetic (dieta hidrică scurtă, urmată de dietă de tranziție — supă de morcovi sau decoct de orez —, apoi realimentarea ca în boala diareică acută simplă). Formele cu sindrom de deshidratare gravă vor fi supuse aceluiași tratament ca în dispepsia toxică sau în toxicoză.

Tratamentul antiinfecțios se efectuează în funcție de antibiogramă. Enterocolitele cu salmonele vor fi tratate cu *cloramfenicol*, iar cele produse de colibacili beneficiază de *colimicină, polimixină, neomicină* etc.

La copilul mic enterocolita acută are ca particularitate faptul că sindromul de deshidratare este mai rar întîlnit, iar leziunile mucoasei intestinale sînt variate și mai intense (hemoragii, ulcerații etc.) ca la sugar.

Enterocolita este declanșată de ingestia unui aliment contaminat sau nepotrivit și debutează brusc, la scurt timp după aceasta, cu vărsături alimentare, dureri abdominale și scaune diareice cu mucozități, mai rar sanguinolente. Diagnosticul se precizează prin coprocultură.

Tratamentul. Se administrează dietă hidrică pînă la oprirea vărsăturilor, apoi supă de morcovi sau mere crude rase. Realimentarea se face treptat, cu făinoase fierte în apă, apoi brînză de vaci, iaurt, pîine albă prăjită, supă de carne degresată etc.

Antibioticoterapia se poate începe cu *ampicilină*, septrin, *colimicină*, care pot fi înlocuite în funcție de antibiogramă. Se dau vitamine C, B_1.

La preșcolari și școlari enterocolita acută poate fi consecința unor excese alimentare (fructe, grăsimi, băuturi reci etc.) sau a ingerării de alimente contaminate. Poate apărea în convalescența unor boli infecțioase sau ca manifestare alergică la ingerarea unor alimente pentru care organismul este sensibilizat. Debutează brusc, cu vărsături alimentare, scaune diareice, dureri abdominale, stare generală modificată.

Tratamentul. Purgativ salin, dietă hidrică, dietă cu mere crude rase sau cu supă de morcovi, apoi realimentarea ca mai sus. Ca tratament antiinfecțios, se obțin rezultate bune cu „dezinfectante intestinale" (*Saprosan, Mexaform*) sau cu sulfamide (*Ftalilsulfatiazol*) *per os*. Medicația adjuvantă: prișniț alcoolizat abdominal sau căldură uscată, eventual un antispastic pentru combaterea colicilor abdominale.

TULBURĂRILE CRONICE DE NUTRIȚIE

DISTROFIILE SUGARULUI

Distrofia este o tulburare cronică de nutriție, care se caracterizează prin întîrzierea sau chiar stagnarea creșterii ponderale și mai apoi

a celei staturale, prin reducerea țesutului adipos, prin tulburări de metabolism și modificarea reactivității organismului.

Se întîlnește îndeosebi la copilul alimentat artificial sau mixt; apare mai rar la copilul hrănit la sîn și numai în forme ușoare.

Cauzele distrofiei. Distrofia este determinată de o carență de aport nutritiv care interesează în special proteinele și glucidele, substanțe plastice și energetice fundamentale din alimentația sugarului. Carența de lipide acționează indirect: influențează negativ absorbția unor substanțe indispensabile, cum sînt vitaminele liposolubile. Alte carențe nutritive (de vitamine și săruri minerale) se asociază constant în producerea distrofiei, dar au un rol secundar. Carența de aport nutritiv poate fi determinată de cauze alimentare, patologice și constituționale.

Cauze alimentare. Greșelile alimentare care pot produce o distrofie sînt de ordin cantitativ și calitativ.

a) *Greșelile alimentare cantitative* se întîlnesc atît în alimentația naturală, cît și în cea artificială și mixtă. Acestea sînt subalimentația și supraalimentația.

— *Subalimentația cantitativă* la copilul hrănit la sîn recunoaște cauze care sînt determinate de mamă (hipogalactie, vicii de conformație a mamelonului — turtit, ombilicat, tonus exagerat al sfincterului mamelonar) sau de copil (forță de sugere slabă, îndeosebi la prematuri, dificultăți la sugere datorită malformațiilor congenitale — buza de iepure, gura de lup —, stomatita, stenoza hipertrofică de pilor etc.).

La copilul alimentat artificial sau mixt, subalimentația rezultă din administrarea unor cantități insuficiente de lapte sau diluții prea mari, fără adaos de făină și zahăr. Dieta hidrică prelungită și repetată, ca și realimentarea greșit dirijată după o dispepsie acută, duc de asemenea la subalimentație.

— *Supraalimentația* produce tulburări digestive acute prin depășirea toleranței digestive a sugarului (mai frecvent în alimentația artificială și mixtă) care pot fi urmate de instalarea distrofiei.

b) *Greșelile alimentare calitative* sînt cauzate de lipsa echilibrului care trebuie să existe între elementele componente ale rației alimentare (protide, lipide, glucoză), carențe vitaminice etc.

Cauze patologice: boli acute (tulburări acute de nutriție și digestie, îndeosebi formele prelungite sau repetate); infecții repetate sau prelungite (bronhopneumonie, tuse convulsivă, piodermită, pielită etc.), infecții cronice (tuberculoză, lues etc.).

Infecția este uneori ocultă și trebuie căutată cu perseverență. Cel mai frecvent implicate în distrofie sînt infecțiile rinofaringiene cu complicațiile lor otomastoidiene. Distrofierea organismului în infecții se produce din cauza anorexiei care le însoțește și prin tulburările meta-

bolice și enzimatice, care apar consecutiv lezării unor organe vitale prin toxine microbiene sau prin hipertermie.

Cauze constituționale. Factorii constituționali care pot provoca distrofie sînt malformațiile congenitale (cardiace, diafragmatice, duodenale, renale), prematuritatea, debilitatea congenitală. Diatezele constituționale (exsudativă, nevropatică) pot determina o insuficiență cantitativă de aport alimentar. Anumite enzimopatii înnăscute duc la distrofie prin diaree, cu sau fără malabsorbție, prin tulburări metabolice etc.

Factorii favorizanți acționează prin condiții neprielnice de mediu (condiții de igienă deficitară, îngrijiri defectuoase etc.), care determină multe boli cu distrofierea copilului. Vîrsta are, de asemenea, importanță: cu cît copilul este mai mic, cu atît diferiții factori cauzali vor acționa mai rapid și cu intensitate mai mare.

Desigur că asupra aceluiași sugar pot acționa concomitent sau succesiv mai multe cauze, care precipită și agravează evoluția distrofiei.

Clasificarea distrofiei se face după criteriul *antropometric,* criterii *clinice* și *biochimice.*

a) *Criteriul antropometric* apreciază starea de nutriție a copilului după următorii parametri: *indicele ponderal* (raportul dintre greutatea reală, actuală și greutatea optimă a vîrstei); *deficitul ponderal,* exprimat în procente; *indicele de slăbire* (corelarea indicelui ponderal, cu greutatea unui sugar eutrofic care are aceeași talie cu a distroficului).

b) *Criteriile clinice* care se iau în considerare pentru aprecierea stării de distrofie sînt: comportarea curbei ponderale, gradul de dezvoltare, grosimea țesutului adipos subcutanat, curba termică, tonicitatea musculară, toleranța digestivă, dezvoltarea psihomotorie, rezistența la infecții etc.

c) *Criteriile biochimice* sînt utilizate tot mai frecvent. Se cercetează indicele deficitului proteic, activitatea amilazei serice și a fosfatazei alcaline, concentrația serică a colesterolului, glicemia, metabolismul bazal etc. Aceste teste biochimice pot evidenția o regresiune a activităților metabolice ale organismului sugarului, determinate de aportul insuficient de substanțe plastice și energetice.

După gravitate se deosebesc 3 grade de distrofie:

a) **Distrofia de gradul I** se caracterizează prin scăderea țesutului adipos subcutanat pe trunchi și abdomen, unde pliul cutanat are o grosime sub 1 cm. Indicele ponderal este de 0,80 (greutatea este în minus față de normal cu 10—20%); creșterea staturală nu este influențată, iar curba termică este normală.

b) **Distrofia de gradul al II-lea:** țesutul adipos este dispărut și de pe membre, din care cauză pielea de pe fese este încrețită, șanțurile transversale de pe coapse sînt înlocuite cu șanțuri oblice, pielea atîrnă încrețită la rădăcina membrelor. Indicele ponderal este între 0,80 și 0,60

(greutatea este în minus față de normal cu 20—40%), iar talia cu 2—3 cm mai puțin. Curba termică neregulată.

c) **Distrofia de gradul al III-lea,** denumită și *atrepsie* sau *atrofie* sau *decompoziție*, se recunoaște prin dispariția țesutului adipos subcutanat pe întreg corpul. Indicele ponderal este sub 0,60 (greutatea este în minus față de normal cu mai mult de 40%), iar talia în minus față de normal cu 5—6 cm. Temperatura subnormală.

Datorită dispariției țesutului adipos de la față (bula Bichat) copilul atrepsic are aspect de bătrîn sau de maimuță (facies simian). Tegumentele sînt cenușii, uscate, reci și formează cute vizibile mai ales pe fața internă a coapselor și pe fese, unde atîrnă; apar pe față riduri. Pliul cutanat abdominal este persistent sau revine cu întîrziere (elasticitatea dispărută). Membrele sînt subțiri, abdomenul balonat. Frecvent apar tulburări trofice ale pielii (escare de decubit).

Simptome generale. În distrofia prin subalimentație (cantitativă) odată cu dispariția treptată a țesutului adipos, se produc multe alte deficiențe, astfel încît există semne de boală care exteriorizează afectarea întregului organism. Distroficul este un sugar suferind, care răspunde deficitar la diversele solicitări ale mediului; are o rezistență scăzută la infecții, o toleranță digestivă redusă etc.

Tegumentele și mucoasele sînt palide, pielea este subțire, turgorul diminuat, pliul cutanat abdominal subțire și persistent. Masele musculare sînt reduse cu tonusul scăzut. Copilul distrofic este indispus, are somnul scurt, agitat.

La examenul organelor și aparatelor, se constată respirație superficială cu ventilația pulmonară deficientă (ceea ce favorizează apariția bronhopneumoniei), puls rar și slab bătut; ganglionii limfatici sînt palpabili, sistemul osos prezintă uneori modificări rahitice, fontanela anterioară este deprimată, oasele craniene cu tendință la încălecare; dezvoltarea psihomotorie este lentă și întîrziată; toleranța digestivă este scăzută și aceasta agravează starea de distrofie cu atît mai mult, cu cît greșeli alimentare minore pot provoca tulburări digestive grave. Distroficii au o toleranță redusă la sare și orice exces poate avea un efect toxic (la cei cu carență de potasiu). Ca tulburări digestive, se constată: apetit redus sau dimpotrivă exagerat, regurgitații sau vărsături, diaree alternînd cu constipație, meteorism adbominal.

Examenele de laborator arată: scăderea numărului de hematii, a cantității de hemoglobină și a proteinelor serice.

Glandele endocrine prezintă grade variabile de atrofie, care determină apariția unor sindroame de insuficiență pluriglandulară. În stadiile avansate ale atrepsiei, se produce o scădere a metabolismului bazal, copilul devine hipotermic. Distrofia provoacă o scădere a rezistenței la infecții (infecțiile survin frecvent și se vindecă greu).

Moartea copiilor distrofici survine adesea în urma unei infecţii, care agravează denutriţia.

Forme clinice. În afară de *distrofia prin subalimentaţie* există alte două forme de distrofie, produse prin *carenţe calitative ale alimentaţiei* (distrofii calitative) şi anume:

a) *Distrofia laptelui de vacă* este o distrofie prin carenţă de glucide (carenţă calorică). Apare atunci cînd laptele de vacă este dat în exces o perioadă mai lungă de timp, fără a i se adăuga şi alt element nutritiv (hidrocarbonate) sau cînd copilul primeşte laptele în diluţie prea mare.

Clinic, se constată simptomele obişnuite ale distrofiei, la care atrage atenţia paloarea deosebită a tegumentelor şi tendinţa la constipaţie, cu scaune albe, consistente, uscate, care nu aderă la scutece (seamănă cu chitul, scaune chitoase) şi cu miros puternic putrid. Alte semne: inapetenţă, tonus muscular şi turgor diminuat, abdomen balonat, ţesut adipos redus, greutate subnormală.

Această distrofie favorizează apariţia rahitismului şi a spasmofiliei, precum şi a unor boli de piele de tip eczematos.

b) *Distrofia prin exces de făinoase* este produsă prin carenţă proteică (distrofia edematoasă). Apare la copiii care primesc un timp mai îndelungat un regim bogat în fierturi de făinos în lapte. Este mai frecvent întîlnită la copiii înţărcaţi înainte de vreme, de obicei din cauza unei sarcini noi. În stadiul iniţial, copilul are aspect eutrofic, creşte în greutate (făinoasele au proprietatea de a reţine apa în organism); cu timpul, copilul devine anorexic, scade progresiv în greutate, ajungînd la atrepsie. Datorită aportului insuficient de săruri minerale, copiii au un aspect clinic caracteristic: păstos, palid, cu tegumentele infiltrate şi apariţia de edeme generalizate. Mucoasele sînt palide, abdomenul balonat, scaunele cu aspect de fermentaţie, acide, explozive. Se întîlnesc fenomene de carenţă vitaminică, îndeosebi în vitamina A, uneori foarte grave. Copilul cu această formă de distrofie are o mare receptivitate pentru infecţii ale pielii, ale căilor respiratorii şi urinare, care evoluează grav.

Diagnosticul diferenţial al distrofiei edematoase trebuie făcut cu edemul renal; în distrofia prin exces de făinoase, lipsesc elementele patologice din urină (albuminuria), iar anamneza indică o carenţă prelungită de proteine.

Complicaţiile distrofiilor sînt de obicei infecţiile (otită, otoantrită, bronhopneumonie, piodermită etc.) care reprezintă şi principala cauză de deces. Distroficii fac dispepsii de gravitate diferită, care agravează denutriţia şi duc la moarte prin deshidratare.

În absenţa acestor complicaţii, fără tratamentul adecvat, distrofia progresează şi copilul decedează în stare de comă, cu hipoglicemie.

Tratamentul distrofiei. Măsurile terapeutice care se pot aplica pentru recuperarea copilului distrofic sînt multiple și pentru obținerea acesteia apar indispensabile:

a) *Condițiile optime de tratament:* copiii distrofici au o receptivitate mare la infecții și o imunitate foarte scăzută și de aceea se impune izolarea lor în boxe individuale; trebuie să beneficieze de condiții optime de igienă corporală, vestimentară și de microclimat. Sugarii distrofici de gradul II și III au nevoie de o temperatură a camerei în jur de 28—30°C, pentru evitarea pierderilor de căldură prin suprafața cutanată mare. Condițiile de asistență medicală optimă a copiilor distrofici ar putea fi realizate în unitățile speciale de recuperare.

b) *Tratamentul etiologic* poate fi aplicat cînd s-a reușit să se precizeze factorii cauzali: alimentari, patologici, constituționali. Acest tratament este capabil de multe ori, el singur, să aducă rezolvarea distrofiei.

c) *Tratamentul dietetic* reprezintă tratamentul esențial al oricărei forme de distrofie, indiferent de etiologia acesteia.

Tratamentul dietetic. Principiul general care trebuie respectat în alcătuirea alimentației dietetice a sugarilor distrofici este corectarea deficitului ponderal ținînd seamă de capacitatea digestivă scăzută și de toleranța alimentară mult redusă care există la acești copii.

Scăderea *capacității digestive* este determinată de insuficiența unor enzime (lactaza, amilaza, lipaza, chimotripsina), precum și de modificările morfologice ale mucoasei intestinale.

Toleranța alimentară mult scăzută (la atrepsici poate ajunge să fie egală cu rația de întreținere) trebuie precizată prin tatonare: se pornește de la un regim alimentar care să asigure mai întîi *rația de întreținere* și să stabilizeze curba ponderală, apoi se mărește rația alimentară și se ajunge treptat la o alimentație suficientă caloric și echilibrată, care să satisfacă și *nevoile de creștere* ale sugarului.

Tatonarea toleranței alimentare se face progresiv: la început alimentele sînt date în cantitate mică și sub o formă cît mai ușor asimilabilă, iar creșterea cantității și îmbogățirea calitativă se face în mod progresiv.

Este necesar să se asigure un ritm convenabil între mese, pentru că distroficul nu tolerează pauze mai lungi între alimentații.

Atitudinea de prudență maximă în conducerea alimentației distroficului este impusă de riscul de a depăși posibilitățile lui de digestie, ceea ce poate antrena reveniri la noi regimuri restrictive și, în consecință, la scăderea curbei ponderale.

Tratamentul dietetic la distrofic trebuie să fie *individualizat* luîndu-se în considerare:

— cauza și gradul distrofiei;

— vîrsta copilului;



— felul alimentației anterioare (naturală, artificială sau mixtă);
— existența sau nu a unor boli asociate (mai ales a bolii diareice acute);
— forma clinică a distrofiei (edematoasă, prin exces de lapte de vacă, carența de lipide etc.).
— În practică, regimul dietetic al distrofiei trebuie să fie *etapizat.*

În *prima etapă* se instituie un regim alimentar cu care să se ajungă în cîteva zile pînă la *rația de întreținere.* Prin această prescripție dietetică, se protejează și se reface capacitatea fermentativă a tubului digestiv, se restabilește toleranța digestivă a sugarului și se oprește scăderea lui în greutate, obținîndu-se o *stabilizare a curbei ponderale.*

Pentru tratamentul dietetic al distrofiei sînt indicate următoarele preparate dietetice lactate: laptele praf, laptele acidulat, *babeurre*-ul sau produsul industrial Eledon.

Alegerea alimentului-medicament are în vedere toleranța digestivă diferită a sugarului distrofic față de principiile alimentare și anume: toleranță bună față de proteine; variabilă, în funcție de gradul distrofiei, pentru glucide; tolerență scăzută față de lipide. Laptele praf și laptele acidulat sînt indicate în toate cazurile de distrofie.

În distrofia de gradul II se recomandă, pentru începerea tratamentului dietetic, *Eledonul sau babeurre-ul,* asociate (după necesități și posibilități), cu laptele de mamă.

Tratamentul dietetic la sugarul atrepsic se începe de preferință cu *babeurre,* datorită digestibilității lui crescute (conținut redus de lipide, proteine modificate, pH acid). Este de asemenea indicată utilizarea parțială și a laptelui de mamă, pentru acțiunea sa favorabilă în denutriție, cu toate inconvenientele legate de compoziția chimică (procent mare de grăsimi și cantitate mică de proteine).

La sugarul distrofic cu tulburări digestive în antecedentele imediate, se va începe alimentația cu *babeurre* (sau Eledon) cu 5% zahăr și 2—3% făină.

La copilul cu distrofie avansată *nevoile calorice* sînt de 150—170 calorii/kilocorp. Rația calorică trebuie calculată la început după *greutatea reală* a copilului, care în funcție de gradul distrofiei, este mai mică față de cea a unui sugar eutrofic de aceeași vîrstă. Numărul de calorii pe kilogram de greutate corporală care asigură creșterea copilului distrofic este mai mare decît cel necesar creșterii sugarului eutrofic de aceeași vîrstă, dar această cerință nu poate fi satisfăcută din cauza toleranței sale digestive scăzute. Pentru tatonarea toleranței digestive, se pleacă în general de la o rație calorică care să reprezinte aproximativ jumătate din rația optimă și se crește în fiecare zi rația sa alimentară, tinzîndu-se către rația optimă.

Rația *calorică optimă* se atinge treptat: la sugarul cu distrofie de gradul II în decurs de 6—10 zile, iar în cazul distrofiei de gradul III într-un timp mult mai îndelungat, 3—4 săptămîni sau mai mult. Din cauza toleranței alimentare foarte scăzute la atrepsici, valoarea rației alimentare cu care se începe poate fi sub un sfert din ceea ce li se cuvine.

La sugarul cu atrepsie, se începe cu o cantitate de 20—30 g *babeurre* cu 5% zahăr, la fiecare prînz, și se acoperă necesarul de lichide (160—200 ml/kilocorp) cu mucilagiu de orez. Întreaga cantitate de administrat se repartizează în 7 mese.

Etapa a II-a a tratamentului dietetic se caracterizează prin creșterea cantitativă în trepte a alimentelor administrate pînă atunci, pentru a se ajunge la rația maximă de preparat dietetic la fiecare masă. În cazul Eledonului sau a altor produse cu care s-a început alimentația, creșterea zilnică a cantității administrate la fiecare masă, se face cu scăderea aceleiași cantități din alimentul de tranziție (mucilagiu de orez, Arobon etc.) pe care l-a primit sugarul pentru completarea nevoilor sale de lichide. Rația *optimă* de Eledon sau *babeurre* la fiecare masă este atinsă în aproximativ 5—7 zile la sugarul cu distrofie de gradul II și după aproximativ 3—4 săptămîni la cel cu distrofie de gradul III.

În acest moment, care coincide adesea cu ascensiunea curbei ponderale și cu menținerea unui ritm constant de creștere, se apreciază că este prudent să se mențină cîteva zile aceeași rație alimentară, pentru a se *consolida toleranța digestivă.*

Etapa a III-a a regimului dietetic se aplică după ce curba greutății corporale este constant ascendentă și are ca obiectiv *satisfacerea nevoilor de creștere* ale sugarului. În acest scop, regimul alimentar trebuie să asigure creșterea numărului de calorii ceea ce se realizează prin modificarea calitativă a alimentelor administrate. Pentru aceasta, se pot îmbogăți caloriile Eledonului, se poate înlocui *babeurre*-ul cu lapte praf 8—10% cu 5% zahăr, sau se poate introduce lapte acidulat care este un preparat mai fiziologic și mai obișnuit pentru sugar.

Eledonul sau *babeurre*-ul îmbogățit cu 2% unt + 2% făină + 5% zahăr (supa Kleinschmidt) sînt preferate în următoarele situații: la sugarii cu atrepsie la care există o toleranță digestivă foarte scăzută; la sugarii cu instabilitatea tranzitului digestiv (scaune diareice care alternează cu scaune normale); la sugarii cu anemie, disproteinemie, cu carențe vitaminice. Modificarea calitativă a Eledonului se face treptat, tatonînd toleranța digestivă a copilului.

La ceilalți sugari se trece la alimentația cu lapte praf 8% + 5% zahăr sau cu lapte acidulat. Înlocuirea *babeurre*-ului sau Eledonului cu alimentul nou se face treptat, cu creșterea progresivă a cantității, pentru ca în cel mult o săptămînă să se înlocuiască o masă, după care

mesele următoare se înlocuiesc întregi. Ulterior se administrează alimentația corespunzătoare vîrstei.

La sugarii la care curba ponderală crește în trepte oscilante sau are un aspect ondulant cu o medie staționară, apare necesitatea de a stimula asimilarea și depunerea principiilor nutritive, administrînd sugarului lipide la ultima masă, sub forma preparatului Moro. Pentru aceasta este necesar ca sugarul să aibă o greutate de 5 000 g și vîrsta de 5 luni, să aibă o toleranță digestivă bună, să nu aibă diateză exsudativă sau eczemă, iar anotimpul să nu fie călduros.

Tratamentul distrofiilor calitative. a) *Distrofia laptelui de vacă* este produsă de carența glucidică. Tratamentul constă în reducerea cantității de lapte și introducerea glucidelor în alimentația copilului.

La sugarul sub 6 luni se recurge la diluarea laptelui în părți egale cu mucilagiu de orez sau se scade zilnic din rația de lapte cîte 100 g, care se înlocuiesc cu aceeași cantitate de mucilagiu de orez cu 5% zahăr sau de fiertură de griș în apă cu 5% zahăr. Ulterior se introduc fructele și legumele în cantități care se cresc treptat, scăzîndu-se corespunzător din cantitatea de lapte pe care o primește. Se poate recomanda și laptele praf 8% cu 10% zahăr și 5% făină. La alimentația obișnuită se poate ajunge după un regim dietetic de 1—2 săptămîni.

b) *Distrofia prin exces de făinoase* (distrofia edematoasă) este mai dificil de tratat, din cauza tendinței la diaree. Se urmărește reducerea treptată a glucidelor din alimentație și introducerea proteinelor în cantități progresiv crescînde. Se preferă alimentele cu un conținut mai mare de proteine: *babeurre,* Dispacid, lapte albuminos, lapte praf semidegresat, brînză de vaci etc.

Revenirea la regimul alimentar corespunzător vîrstei sugarului se realizează în 7—8 zile. În unele cazuri, este indicată administrarea de plasmă, sînge, hidrolizate de proteine etc.

c) *Distrofia hipolipidică* poate fi corectată prin aport alimentar de lipide cu o proporție optimă între acizii grași saturați și nesaturați. Se pot obține rezultate favorabile prin administrarea alternativă de lapte de mamă și lapte de vacă parțial degresat.

Tratamentul medicamentos se instituie din prima etapă, urmărind să corecteze — dacă există — tulburările metabolice și hidroelectrolitice. Hipoglicemia distroficilor gravi se combate prin administrare de glucoză *per os* sau în perfuzie endovenoasă.

Alte măsuri terapeutice se adresează factorilor infecțioși, constituționali etc., care provoacă și întrețin distrofia. Se apreciază că infecțiile intestinale cronice dețin un rol important în determinarea tulburării cronice de nutriție și de aceea se recomandă dezinfecția intestinală cu antibiotice: *Polimixină* B, *Negamicină* etc.

Se face tratamentul corect al rahitismului carențial și al anemiei feriprive asociate. Carențele vitaminice se combat prin administrare de *vitamină A*, *complex B*, acid ascorbic etc.

O importanță deosebită în tratamentul distrofiei o are utilizarea factorilor naturali de mediu, masaj, gimnastică, stimularea neuropsihică etc.

Recuperarea sugarului distrofic este dificilă și solicită activitatea unui personal de îngrijire care să aibă o deosebită conștiinciozitate și atașament pentru copii.

Profilaxia. Reprezintă cea mai puternică armă pentru combaterea distrofiei și este un factor important în reducerea morbidității și mortalității infantile. Aplicarea măsurilor de profilaxie începe înainte de naștere, urmărindu-se instituirea tratamentului bolilor la procreatori și asigurarea unei evoluții normale a sarcinii (scade indicele de prematuritate — cauza favorizantă a distrofiei).

După naștere, măsurile care se impun sînt următoarele:

— educația susținută și permanentă pentru menținerea alimentației naturale, cel puțin în primul trimestru;

— asigurarea unei rații alimentare potrivite cerințelor, vîrstei și situației speciale a sugarului;

— prevenirea infecțiilor, în primul rînd digestive și respiratorii;

— combaterea precoce, energică și susținută a infecțiilor;

— aplicarea măsurilor de igienă specială pentru vîrsta mică;

— întărirea rezistenței organismului prin măsuri de călire: aer, soare, exerciții fizice, îngrijiri igienice etc.

AFECȚIUNI DIGESTIVE MEDICO-CHIRURGICALE

STENOZA HIPERTROFICĂ CONGENITALĂ DE PILOR

Este o afecțiune determinată de hipertrofia congenitală a musculaturii circulare pilorice, la care se asociază sau nu un spasm. Din această cauză, evacuarea conținutului gastric este întîrziată, se ajunge la dilatație și, în timp, la o hipertrofie a musculaturii segmentului piloric, care poate depăși de 2—3 ori grosimea normală.

Boala survine atît la copiii alimentați natural, cît și la cei alimentați artificial și este mai frecventă la băieți decît la fete.

Simptome. Manifestările clinice devin evidente după 15—20 de zile de la naștere și mult mai rar după 3 luni. Cele mai importante simptome sînt vărsăturile, care apar la fiecare masă (în curs, la sfîrșit sau după masă), sînt bruște, explozive, în jet, proiectate la distanță. Vărsăturile sînt persistente, incoercibile și conțin laptele ingerat (este carac-

teristică absența bilei din vărsătură). Apetitul este conservat. Constipația este un alt semn frecvent întîlnit: scaunele sînt rare, reduse cantitativ, de culoare brună-închisă (seamănă cu meconiul). Diareea poate surveni mai rar.

Copilul, la început, staționează în greutate, apoi scade rapid. Se instalează fenomene de deshidratare: pielea zbîrcită cu pliul cutanat persistent, ochii înfundați și încercănați, limba uscată, fontanela anterioară deprimată.

La examenul abdomenului se observă mișcări ale peretelui, determinate de unde peristaltice spontane sau provocate (printr-o lovitură ușoară cu degetul), care pleacă de la marginea costală stîngă spre regiunea subhepatică. Dacă se clatină copilul, se percep zgomote de lichid (se produc chiar dacă copilul nu a mîncat).

Examenul radiologic baritat al stomacului arată reținerea alimentelor mult peste timpul normal, prezența de unde peristaltice puternice la nivelul stomacului, lungimea anormală și dilatația stomacului cu îngustarea canalului piloric.

La tubajul gastric pe nemîncate se constată resturi alimentare (lapte). Examenul sîngelui arată alcaloză, determinată de pierderea de acizi prin vărsături.

Netratată, afecțiunea evoluează spre denutriție progresivă, pînă la atrepsie și moarte. Complicațiile care pot surveni sînt toxicoza și tetania.

Tratamentul este medical și chirurgical.

Tratamentul medical constă din corectarea pierderilor de apă și electroliți (Cl, K), combaterea vărsăturilor (*Fenobarbital, Clordelazin*), administrarea de alimente „îngroșate". Se efectuează sondaj gastric (pentru aspirația resturilor alimentare) și spălături stomacale; alimentația va fi administrată la unii bolnavi prin sondă permanentă 8—12 prînzuri/24 de ore.

Tratamentul medical nu trebuie continuat dacă vărsăturile persistă și sugarul se distrofiază.

Tratamentul chirurgical dă rezultate foarte bune dacă copilul este operat la timp, cu o stare generală bună. Operația trebuie precedată de corectarea hipocloremiei și hipokaliemiei, normalizarea proteinemiei, rehidratare etc.

ULCERUL GASTRODUODENAL

Ulcerul gastric simplu (ulcer cronic) este rar întîlnit la copii. Localizarea duodenală este de 3 ori mai frecventă decît cea gastrică. Boala este mai frecvent întîlnită la copilul mare.

Simptomele sînt necaracteristice. La sugari și copiii mici, singura manifestare clinică poate fi hemoragia digestivă repetată.

La copilul mai mare, simptomul care predomină este durerea localizată în epigastru, periombilical, subcostal drept etc. Durerea nu are caracterele clasice cunoscute în boala ulceroasă a adultului; rareori este postprandială; poate fi însoțită de vărsături, după care se calmează; are o periodicitate netă și deseori este calmată prin ingestia unor alimente.

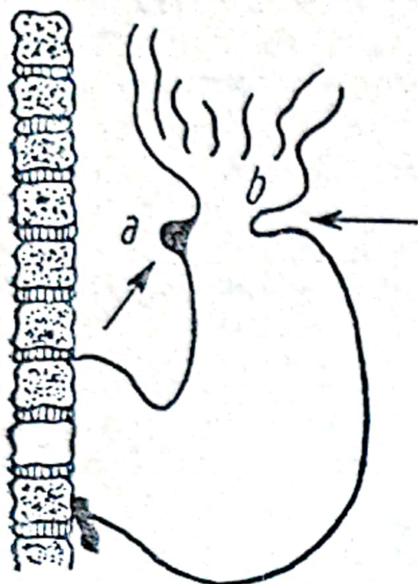


Fig. 35 — Ulcer gastric al micii curburi.

a — Nișă pe mica curbură; b — ancoșă pe marea curbură (prin spasm) (după A. Rusescu, V. Popescu).

În ultimul timp se întîlnește mai frecvent atît la sugar, cît și la copilul mai mare, ulcerul steroidic produs de medicația cortizonică. Debutează zgomotos, cu semne de abdomen acut, datorită perforației care poate surveni fără semne premergătoare. Prezența ulcerației poate fi evidențiată și prin hemoragii digestive. Diagnosticul se precizează prin radioscopie și radiografie gastrointestinală (fig. 35).

Tratamentul este în primul rînd medical. În faza acută, se recomandă internarea timp de 2—3 săptămîni, pentru a asigura repausul fizic și mintal. Sînt interzise medicamentele ulcerogene: *Acid acetilsalicilic, corticosteroizi, PAS, Fenilbutazonă* etc. În perioada dintre crize se recomandă un regim normal de viață. Se respectă orarul regulat al meselor, se evită lichidele fierbinți și prea reci etc.

Regimul alimentar are un rol deosebit de important. În criza ulceroasă, regimul alimentar lactat acționează ca un medicament (1—1,250 l lapte cu 2—3% zahăr, împărțit în 6—7 prînzuri, la 2—3 ore). Dieta lactată se îmbogățește treptat, prin adaosul de frișcă, smîntînă, ouă fierte moi etc.

După ce dispar semnele de activitate clinică a bolii ulceroase, se trece treptat la un regim larg care se deosebește de alimentația normală prin interzicerea alimentelor nocive pentru stomac, precum și a alcoolului, cafelei și condimentelor iuți.

Ca medicamente, se administrează spasmolitice (beladonă, atropină etc., dozate conform vîrstei) și medicamente antiacide (alcalinizante și neutralizante).

În ulcerul perforat se face intervenție chirurgicală de urgență.

APENDICITA

Apendicita acută este inflamația apendicelui determinată de flora microbiană enterogenă virulentă (enterococi, colibacil etc.) sau de germeni piogeni (stafilococ, streptococ, pneumococ etc.). Boala poate exista la toate vîrstele; este rară înainte de vîrsta de 1 an, frecvența ei crescînd după 4—5 ani.

Cauze favorizante: enterocolite, dispepsii, boli contagioase eruptive (rujeolă, scarlatină etc.), angine, prezența unui corp străin (paraziți intestinali etc.).

Simptomatologie. La sugar și la copil, apendicita prezintă unele particularități. Criza apendiculară debutează brusc, cu durere abdomi-

nală localizată în fosa iliacă dreaptă, în epigastru sau în regiunea ombilicală. Apar greţuri, vărsături alimentare şi bilioase repetate. Starea generală se alterează rapid; faţa este trasă, ochii încercănaţi. Febra este moderată (38—38,5°C) şi independentă de gravitatea bolii; în formele grave cu perforaţie sau în apendicita gangrenoasă, febra poate să lipsească, mai ales la sugari şi copii mici. La sugar, apendicita se manifestă uneori ca un sindrom neurotoxic, cu vărsături, diaree, deshidratare acută, meteorism abdominal, semne nervoase.

La examenul clinic al copilului, se observă poziţia de decubit dorsal, cu coapsa uşor flectată, evitarea mişcărilor care exagerează durerea. La examenul abdomenului, prin palpare, se găseşte durerea netă în punctul Mac Burney (situat la jumătatea distanţei dintre ombilic şi spina iliacă antero-superioară dreaptă) sau în vecinătate, mai ales spre ombilic. Se mai constată contractura peretelui abdominal (apărare musculară), dispariţia reflexului cutanat abdominal şi hiperestezia cutanată la acest nivel. Semnele nu sînt totdeauna evidente; copilul nu poate aprecia totdeauna intensitatea durerii şi, de aceea, se va observa crisparea feţei şi flexiunea coapsei drepte pe abdomen, cînd se palpează regiunea dureroasă. Tuşeul rectal (obligatoriu) pune în evidenţă durere în regiunea pararectală dreaptă.

Situaţia anormală a apendicelui (retrocecal, subhepatic, pelvian etc.) **modifică sediul durerii şi simptomatologia, care** trebuie analizată cu multă atenţie pentru a se evita confuziile cu alte afecţiuni.

Leucograma arată o hiperleucocitoză pînă la 20 000/mm³, cu neutrofilie şi devierea la stînga a formulei. Dacă simptomatologia pe care o prezintă bolnavul nu permite confirmarea diagnosticului şi totuşi suspiciunea persistă, bolnavul va fi atent supravegheat (uneori din oră în oră), luîndu-se în consideraţie şi posibilitatea evoluţiei afecţiunii în doi timpi.

Complicaţii. Boala evoluează spre supuraţie, gangrenă şi perforaţie rapidă, cu instalarea peritonitei generalizate.

Tratamentul apendicitei acute este chirurgical.

Apendicita cronică rezultă din evoluţia unei apendicite acute cu puseuri repetate. *Clinic* se manifestă prin anorexie, greţuri, uneori vărsături şi constipaţie sau alternanţă de constipaţie şi diaree, oboseală, paloare, uşoare stări febrile, dureri la nivelul abdomenului.

Tratamentul este chirurgical. Intervenţia operatorie evită acutizarea procesului şi deci dificultăţile actului chirurgical în astfel de condiţii.

OCLUZIILE INTESTINALE

Ocluzia intestinală se caracterizează prin suprimarea completă a tranzitului intestinal de fecale şi gaze. Se instalează un sindrom caracte-

rizat prin dureri abdominale colicative, vărsături alimentare, bilioase şi fecaloide, meteorism abdominal, urmate de apariţia semnelor de deshidratare acută şi stare toxicoseptică.

Cauze şi simptome. După cauzele determinante, se deosebesc două forme clinice de ocluzie intestinală:

— ocluzia intestinală mecanică (ileus mecanic);

— ocluzia intestinală dinamică (ileus dinamic).

Ocluzia mecanică recunoaşte cauze numeroase; la nou-născut, obstacolul mecanic poate fi datorit meconiului îngroşat din cauza lipsei fermenţilor pancreatici (mucoviscidoză). Se produce *ileusul meconial* care poate fi recunoscut datorită faptului că nou-născutul prezintă vărsături precoce (de la naştere), meteorism abdominal şi absenţa eliminării meconiului. Tratamentul este chirurgical, de urgenţă.

Ocluzia dinamică este un obstacol funcţional, determinat de o pareză intestinală sau de un spasm. Afecţiunea este relativ frecventă la sugari şi trebuie deosebită de ocluzia mecanică (organică), deoarece în ileusul dinamic intervenţia chirurgicală este contraindicată (periculoasă). După cauze, se deosebesc două forme clinice:

— *Ocluzia dinamică paralitică*, cea mai frecventă, este produsă de o pareză intestinală toxică şi survine în cursul unor boli infecţioase sau toxiinfecţioase grave (bronhopneumonie, otoantrită, peritonită etc.).

Se caracterizează prin oprirea completă a tranzitului fecalelor şi gazelor, dureri abdominale sub formă de colici, vărsături bilioase, apoi fecaloide, meteorism abdominal, colaps. La examenul abdomenului nu se constată apărare musculară; lipsesc garguimentele (borborismele) intestinale şi durerea la presiune, simptome prezente în ocluzia mecanică.

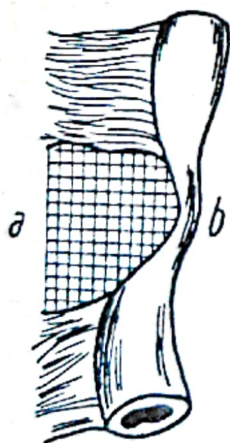


Fig. 36 — Ocluzie intestinală mecanică prin compresiune externă (tumoare a peretelui).

— *Ocluzia dinamică spastică* este mai rară la copii. Afecţiunea apare după intervenţii pe abdomen, în stările nevrotice sau în cursul tetaniei gastrointestinale. Clinic, se manifestă prin suprimarea eliminării gazelor, emisiunea de fecale fiind păstrată (scaune fragmentate); de

asemenea, se constată meteorism abdominal, dureri colicative și unde peristaltice la nivelul peretelui abdominal.

În ambele forme de ocluzie, *examenul radiologic* al abdomenului este foarte important pentru diagnostic; arată prezența de imagini hidroaerice.

Tratament. În ocluzia mecanică, se face tratament chirurgical de urgență. În ileusul dinamic, măsurile terapeutice medicale asigură vindecarea (aspirație duodenală a lichidului de stază, rehidratare parenterală endovenoasă, antibiotice, combaterea meteorismului abdominal etc.).

HERNIA STRANGULATĂ

Hernia strangulată este o afecțiune acută, produsă prin hernierea (ieșirea) unor organe abdominale de la locul lor și fixarea (strangularea) lor în regiuni unde există un sac herniar preformat. În cavitatea abdominală, organele care herniază mai frecvent sînt intestinele, stomacul, epiploonul etc. Sacul herniar preformat poate fi canalul peritoneovaginal (hernii inghinale), deschizături anormale (diafragm — hernie diafragmatică), peretele abdominal în regiunea ombilicală (hernia ombilicală) etc.

Cauze favorizante: creșterea presiunii intraabdominale în urma eforturilor (de tuse, țipăt, defecare, urinat etc.), scăderea tonicității musculaturii abdominale (prematuri, distrofici, rahitici).

Dintre *formele clinice* de hernie abdominală a copilului, hernia inghinală se complică cel mai frecvent cu strangularea. Strangularea celorlalte forme (ombilicală, diafragmatică etc.) survine foarte rar.

Hernia inghinală este mai des întîlnită sub vîrsta de 2 ani. Este mai frecventă la băieți decît la fete și mai des întîlnită de partea dreaptă decît de cea stîngă. Organele care herniază, de obicei, sînt ansele de intestin subțire, mai rar cecul sau apendicele și eventual un segment al colonului sigmoid în partea stîngă. Strangularea în sacul herniar (canalul peritoneovaginal) se face prin coletul sau gîtul acestuia, care comprimă (strînge) organele abdominale angajate (ansă intestinală, apendice etc.). Pot exista mai multe strangulări de-a lungul sacului herniar. Strangularea se produce la o hernie inghinală cunoscută sau nu; este favorizată fie de creșterea masei viscerale herniate în urma unui efort, fie de creșterea conținutului sacului herniar în urma acumulării de gaze în ansele intestinale, fie prin producerea unui edem visceral. În această eventualitate, gîtul sacului herniar devine inextensibil și nu mai permite revenirea organelor herniate, determinînd strangularea lor.

Simptome. Semnele funcționale sînt: durere bruscă și vie la locul strangulării, care se repetă după scurte perioade de acalmie; sugarul

este agitat, își freacă picioarele. Apar vărsături care sînt precoce, la început alimentare, apoi bilioase, iar în final, cu caracter fecaloid și miros caracteristic. Tranzitul de materii fecale și gaze este oprit (semne de ocluzie). Starea generală se modifică progresiv; copilul devine adinamic, cu tegumentele palide, acoperite de sudori reci, cu puls tahicardic și filiform. Prin vărsături repetate se ajunge la deshidratare acută cu semnele caracteristice (buze și limbă uscată, deprimarea fontanelei, oligurie etc.).

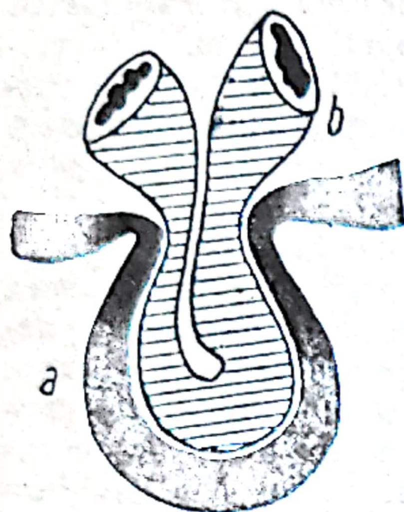


Fig. 37 — Hernie strangulată.

a — Sacul herniar; b — ansa intestinală angajată și strangulată.

Semne fizice. Cel mai important semn este prezența tumorii herniare în regiunea inghinală. Masa herniară este dureroasă la presiune, are suprafața regulată, consistența fermă, cu tegumentul de acoperire modificat (lucios, de culoare mai întîi roșie, apoi violacee). Tumoarea herniară nu se reduce.

Tratamentul este medical și chirurgical. Se încearcă reducerea manuală a herniei prin manevre blînde (indicată numai în primele 2—3 ore de la accident). Se încearcă calmarea copilului prin baie caldă, prelungită pînă la 30 de minute, se înclină patul, astfel încît bazinul să fie mai ridicat decît toracele, această poziție putînd favoriza reducerea spontană.

Dacă aceste încercări nu dau rezultat se indică tratamentul chirurgical. Rezultatele bune ale intervenției operatorii sînt dictate de precocitatea acesteia.

INVAGINAȚIA INTESTINALĂ

Invaginația intestinală se produce prin telescopaj intestinal (angajarea unei anse intestinale în lumenul alteia). Afecțiunea este mai frecvent observată la sugarii între 4—6 luni.

Etiologie. La sugar, invaginația intestinală este favorizată de lungimea anormală a mezenterului, de exagerarea peristaltismului intestinal etc. La copilul mai mare pot interveni cauze organice (tumori instestinale, paraziți intestinali etc.).

Clasificare. După sediu, invaginația intestinală poate fi: ileoileală, ileocolică, ileocecală, colocolică.

Simptomatologie. La sugar, debutul este acut, prin colici abdominale dureroase care survin în crize, separate prin scurte perioade de liniște. Crizele dureroase sînt însoțite de vărsături alimentare la început,

apoi bilioase. În formele de invaginație cu localizare joasă poate exista o vărsătură unică sau acestea lipsesc cu desăvîrșire. Ca semne generale, în această fază se constată stare de șoc sau colaps (paloare, extremități reci etc.).

La examinarea abdomenului lipsește apărarea musculară, dar se poate palpa tumoarea de invaginație. Tușeul rectal (obligatoriu) arată prezența sîngelui.

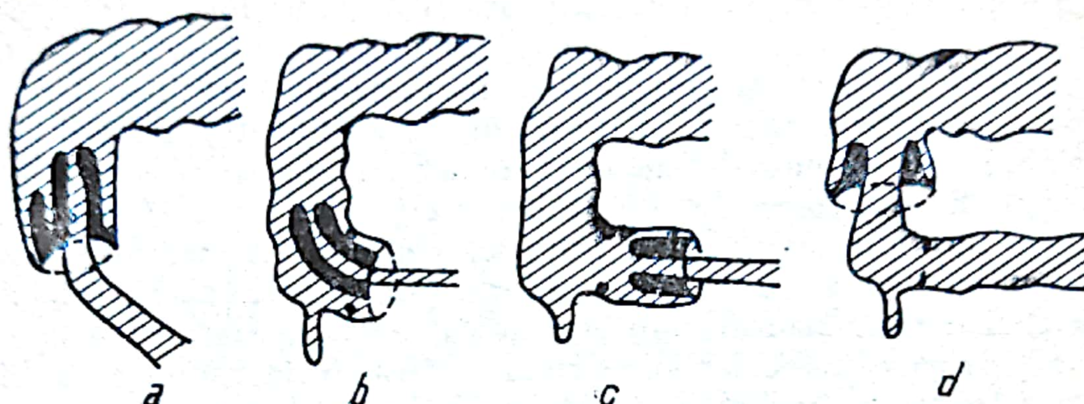


Fig. 38 — Tipuri de invaginație intestinală.

a — Ileocecală; *b* — ileocolică; *c* — ileoileală; *d* — colocolică (după A. Rusescu, R. Prișcu).

Într-o fază mai avansată, tabloul clinic se completează cu semne care confirmă diagnosticul: sugarul are emisiune de sînge prin anus (sînge roșu curat sau amestecat cu mucus), care pătează scutecul; se instalează semne de ocluzie mecanică (oprirea tranzitului de fecale și gaze, vărsături bilioase și fecaloide etc.), care se intensifică și duc la stare toxică. Tușeul rectal, combinat cu palparea abdominală identifică tumoarea de invaginație, care poate fi situată paraombilical, subhepatic, epigastric etc.

Această simptomatologie, deși asemănătoare, prezintă unele modificări în invaginația copilului mai mare: crizele dureroase sînt mai atenuate, cu perioade de acalmie mai lungi, sîngerarea anală lipsește, fenomenele de ocluzie sînt mai puțin evidente, iar evoluția în general este mai trenantă. În aceste cazuri, se face confuzia cu apendicita sau cu dizenteria.

Diagnosticul este confirmat de examenul radiologic (clisma baritată), care pune în evidență imaginea hidroaerică cu aspecte diverse: semilună, cocardă etc. Această explorare are uneori și un efect terapeutic, producînd dezinvaginarea.

Tratament. Intervenția chirurgicală de urgență este singura măsură terapeutică indicată.

PERITONITA ACUTĂ

Peritonita acută este inflamaţia seroasei peritoneale; poate fi *primară*, cînd este consecinţa directă a unei infecţii situată în afara cavităţii peritoneale şi propagată la peritoneu pe cale sanguină sau limfatică (ombilicală, cutanată, respiratorie etc.) şi *secundară*, prin extinderea infecţiei de la un organ abdominal sau prin ruptura acestuia (perforaţia digestivă după ulcer sau apendicită, ocluzie intestinală etc.).

La nou-născut peritonita acută poate fi urmarea unei infecţii ombilicale sau a unei bacteriemii cu poartă de intrare ombilicală, cutanată sau digestivă. La sugar şi copilul mai mare, cauzele cele mai frecvente sînt bacteriemii cu punct de plecare variat: apendicită, ulcer perforat, septicemii, rupturi traumatice ale unor organe etc.

Simptome. La sugar debutează brusc cu stare generală foarte alterată, vărsături alimentare, apoi bilioase; copilul este neliniştit, uneori are convulsii. Faţa are aspect caracteristic (facies peritoneal): este trasă, anxioasă, cianotică. Temperatura este ridicată, dar în stările foarte grave poate fi normală sau chiar subnormală. Pulsul este rapid, slab bătut, respiraţia frecventă, superficială. Abdomenul este destins, dureros spontan şi la presiune. Există contractură abdominală, iar prin percuţie se poate evidenţia prezenţa de lichid liber în cavitatea peritoneală (matitatea dată de lichid îşi modifică sediul cu schimbarea poziţiei bolnavului). Leucograma arată leucocitoză cu polinucleoză.

La nou-născut, peritonita se manifestă clinic între a 2-a şi a 7-a zi de viaţă. Semnul cel mai important este balonarea abdominală (abdomen intens meteorizat, sub tensiune, cu circulaţie venoasă subcutanată evidentă şi edem al peretelui). Sînt prezente şi celelalte semne peritoneale descrise; febra de obicei lipseşte.

Tratament. În peritonita primară, se administrează antibiotice în cantităţi mari şi o perioadă îndelungată (cîteva zile şi după vindecarea aparentă a afecţiunii).

În peritonita secundară, în afara terapiei cu antibiotice, se intervine operator asupra organului abdominal perforat sau cu ruptură traumatică. Îngrijirile postoperatorii au o importanţă deosebită pentru succesul tratamentului.

BOLILE FICATULUI ŞI ALE CĂILOR BILIARE

ICTERELE NOU-NĂSCUTULUI

În perioada neonatală, icterele sînt relativ frecvente şi au o etiopatogenie variată. Este important să se deosebească icterul fiziologic de cel

patologic, care apare de obicei înainte de primele 24—36 de ore. La nou-născut se deosebesc icterul fiziologic și icterele patologice.

ICTERUL FIZIOLOGIC

Icterul fiziologic apare la 60—70% din nou-născuții la termen și la 95% din prematuri, în ziua a 3-a—a 4-a. Este determinat de o exagerare a hemolizei fiziologice survenită în condițiile unui deficit enzimatic tranzitoriu, din care rezultă o cantitate crescută de bilirubină care, neputînd fi transformată și eliminată de ficat, se acumulează în sînge.

Apariția icterului este precedată, uneori, de o fază de eritrodermie (colorație roșie a pielii). Icterul propriu-zis este puțin intens, cu urini și fecale normal colorate, fără febră, fără hepatosplenomegalie, curba ponderală și starea generală sînt normale. Intensitatea icterului scade progresiv și dispare spontan după aproximativ 5—7 zile; excepțional poate dura pînă la 3 săptămîni. Prelungirea anormală a icterului fiziologic poate fi favorizată de prematuritate, mixedem congenital sau are o cauză patologică. Icterul fiziologic nu necesită tratament.

ICTERELE PATOLOGICE

Icterele patologice ale nou-născuților sînt produse, în general, de 3 cauze: incompatibilitatea sanguină fetomaternă (icter hemolitic); malformații sau obstrucții ale căilor biliare (icter mecanic); infecții hepatice (ictere infecțioase).

1. **Icterul prin izoimunizare fetomaternă** este cel mai frecvent *icter hemolitic* al nou-născutului. Boala apare în urma conflictului imun mamă-făt, care este consecința incompatibilității dintre un antigen purtat de eritrocitele fătului și anticorpii elaborați de mamă și transferați transplacentar.

Există două forme de incompatibilitate fetomaternă: în sistemul Rh și în sistemul ABO. Forma cea mai frecventă de fetopatie este *boala hemolitică* (icterul grav al nou-născutului) datorită unei incompatibilități Rh.

Incompatibilitatea fetomaternă în sistemul Rh apare atunci cînd părinții fac parte din grupe sanguine diferite (mama Rh-negativă, tatăl Rh-pozitiv), iar fătul aparține grupului sanguin patern. Antigenul eritrocitar al fătului trece în circulația maternă. În această situație, se produce o incompatibilitate sanguină între mamă și făt și în sîngele matern (Rh-negativ) se formează aglutinine (anticorpi anti-Rh), care trec apoi în circulația fetală. În organismul copilului, aglutininele intră în conflict

cu antigenul hematic și are loc o reacție antigen-anticorp, care va determina hemoliza în sistemul circulator al acestuia (fig. 39).

În mecanismul de producere a icterului mai intervine, pe lîngă hemoliză, și *acțiunea asupra celulelor hepatice,* care reprezintă probabil

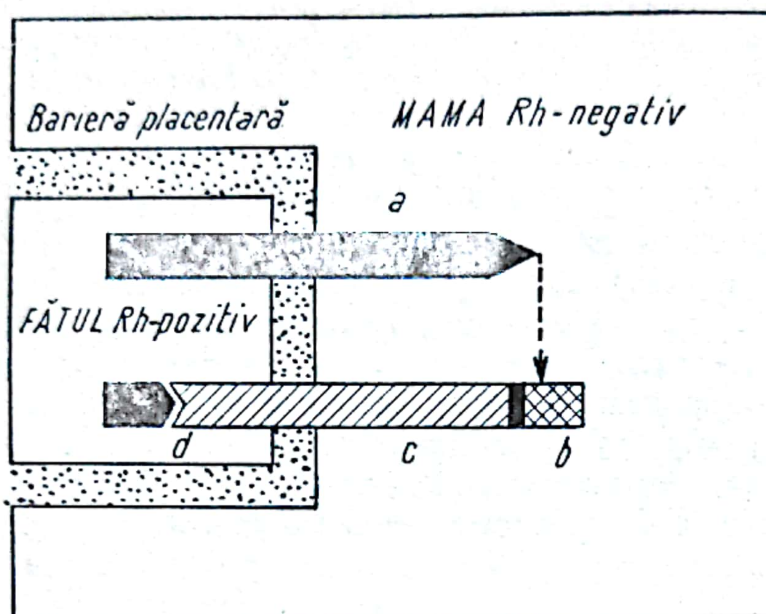


Fig. 39 — Mecanismul de producere în icterul hemolitic prin izoimunizare.

a — Trecerea antigenului hematic fetal prin circulația placentară, în organismul matern; *b* — formarea anticorpilor în sîngele matern; *c* — trecerea anticorpilor în organismul fetal; *d*) — conflictul antigen-anticorp în organismul fetal (hemoliza).

factorul principal. Boala este cu atît mai gravă, cu cît copilul are mai mulți frați născuți înaintea lui, împrejurare care determină o creștere a titrului de anticorpi în sîngele matern, cu fiecare sarcină. Frecvența accidentelor de izoimunizare nu este proporțională cu numărul femeilor Rh-negative, fiind influențată de numeroși factori: permeabilitatea placentară diferită, titrul anticorpilor materni, greutatea moleculară a anticorpilor, sensibilizările anterioare ale mamei prin transfuzii de sînge Rh-pozitiv sau sarcini repetate cu feți Rh-pozitivi etc.

Simptome. Icterul apare precoce (la 2—3 ore după naștere, cel mai tîrziu în primele 24 de ore), atinge intensitatea maximă în ziua a 3-a—a 4-a și are o nuanță bronzată. Meconiul se menține colorat normal; urina conține urobilină, urobilinogen și pigmenți biliari și colorează scutecul; ficatul și splina sînt mărite, bilirubinemia este mult crescută peste normal; apare anemie importantă (1 500 000/mm^3).

Starea generală a copilului inițial este bună, dar se alterează în etapa următoare (devine adinamic, hipoton).

În formele grave, copilul prezintă chiar de la naştere stare de şoc, cu tulburări ale respiraţiei şi manifestări hemoragice. Din ziua a 3-a—a 4-a poate apărea *icter nuclear,* care se manifestă prin grave tulburări neurologice (comă, convulsii, hipertonie permanentă) cu evoluţie spre moarte sau supravieţuire cu sechele.

Diagnosticul pozitiv se face prin: a) determinarea grupului sanguin şi a factorului Rh la toate gravidele; b) titrarea anticorpilor Rh în timpul gestaţiei la toate mamele Rh negative (la începutul sarcinii şi în săptămîna a 35-a—a 36-a); c) determinarea spectrofotometrică a pigmenţilor biliari în lichidul amniotic; d) dozarea hemoglobinei în sîngele cordonului ombilical (sub 13,5 g% indică hemoliza); e) dozarea bilirubinei în sîngele cordonului (peste 3 mg% şi creşterea acestei cifre în primele ore după naştere are semnificaţie patologică); f) testul Coombs direct, efectuat din sîngele cordonului ombilical la naştere la toţi nou-născuţii din mame Rh-negative (în incompatibilitatea Rh este constant pozitiv); g) determinarea grupului sanguin şi a factorului Rh la copil.

Tratamentul constă din exsanguinotransfuzie de urgenţă (debarasează organismul de anticorpii nocivi şi corectează anemia).

În formele grave diagnosticate prenatal se indică transfuzia fetală intrauterină care corectează anemia, principala cauză de moarte a fătului. Pentru combaterea sechelelor neurologice se administrează acid glutamic, glicocol, vitaminele E, B_1, B_6 etc.

Profilaxia. Se evită sensibilizarea fetelor şi femeilor prin perfuzii de sînge, plasmă etc.

Prevenirea imunologică a sensibilizării mamei se poate realiza prin injectarea intramusculară a unei doze de 200 micrograme de gammaglobulină hiperimună (imunoglobulină) anti-D, în primele 36—72 de ore de la naştere, mamelor Rh-negative neimunizate care au născut un copil Rh-pozitiv, ABO compatibil. Această categorie reprezintă aplicaţia majoră cu prioritate absolută în administrarea imunoglobulinelor anti-D.

Profilaxia cu imunoglobuline anti-D se recomandă şi mamelor Rh-negative în cazuri de pierdere de sarcină la vîrstă mare sau naşteri premature.

Se preconizează operaţia cezariană între săptămîna a 37-a—a 38-a de gestaţie sau provocarea precoce a travaliului în a 32-a—a 34-a săptămînă de gestaţie la mame Rh-negative cu antecedente de imunizare şi cu titrul anticorpilor Rh în creştere. Se mai recomandă corticoterapie de la 20 de săptămîni de sarcină şi gammaglobuline din luna a 5-a de sarcină.

2. Icterele mecanice sînt determinate de un obstacol în eliminarea bilei (retenţie intrahepatică de bilă sau obstrucţie a căilor biliare extrahepatice). Obstacolul mecanic poate fi produs prin dop de bilă îngroşată

(sindromul bilei îngroșate), malformații ale căilor biliare intra- sau extrahepatice (atrezie, stenoză, agenezie), prin tumoare, bridă etc.

Simptome. Dacă obstrucția căilor biliare este completă, icterul apare precoce și este intens, de culoare verde-măslinie. Meconiul este cenușiu; scaunele sînt decolorate, cu aspect mastic; urinile închise la culoare conțin o cantitate mare de pigmenți biliari; ficatul și splina sînt mărite. Testele funcționale hepatice se modifică mai tîrziu. Starea generală se agravează mai mult sau mai puțin rapid; apar hemoragii prin alterarea funcțiilor hepatice și copilul moare în cîteva săptămîni sau luni.

Dacă retenția biliară este incompletă sau intermitentă, boala are o evoluție trenantă (peste 1 an) cu simptome necaracteristice și evoluează spre ciroză și denutriție gravă.

Diagnosticul poate fi înlesnit de efectuarea tubajului duodenal (absența bilei pledează pentru un factor mecanic) și a colangiografiei intraoperatorii.

Tratamentul este chirurgical, cu pregătire preoperatorie susținută (transfuzii, antibiotice, *vitamină K* etc.). Actul chirurgical urmărește restabilirea tranzitului biliar, iar rezultatul depinde de gradul malformației.

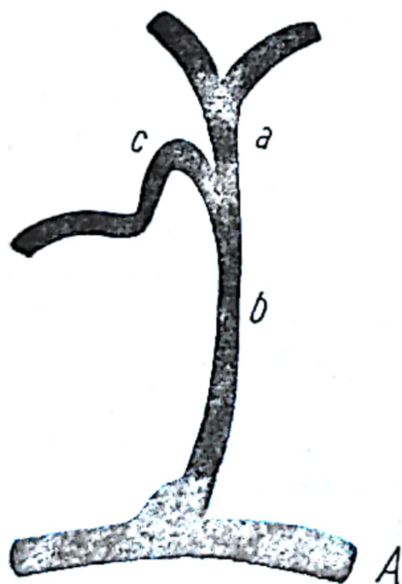


Fig. 40 A — Atrezie totală a căilor biliare.

a — Canal hepatic comun; *b* — canal coledoc; *c* — canal cistic.

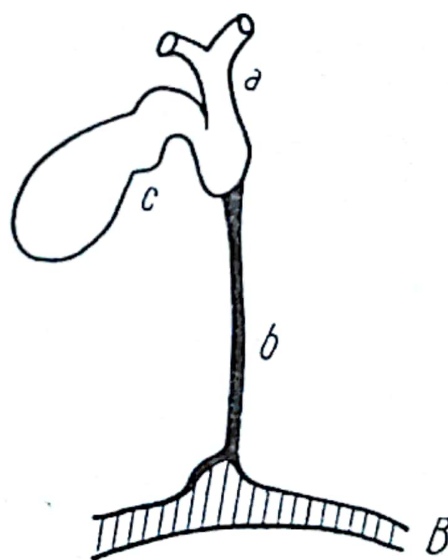


Fig. 40 B — Atrezie parțială a căilor biliare.

a — Canalul hepatic dilatat comunică larg cu canalul cistic și vezica biliară; *b* — canalul coledoc fără permeabilitate (cordon fibros).

Icterele infecțioase se întîlnesc în *septicemiile* cu punct de plecare ombilical, intestinal etc. și sînt produse de germenii piogeni (streptococ, stafilococ, colibacil, mai rar *Proteus*, piocianic, pneumococ etc.). Este un

icter grav, care se produce prin hemoliză şi leziuni ale celulei hepatice.

Simptome. Icterul apare în cadrul unei stări toxiinfecţioase grave, cu stare generală alterată, prăbuşirea curbei ponderale, febră de tip septic, tulburări digestive. Simptomele se agravează progresiv, apare cianoză, anemie, fenomene nervoase, manifestări hemoragice, colaps; evoluţia se face spre comă şi exitus. Examenul de laborator arată hiperleucocitoză şi adesea hemocultura este pozitivă.

Tratamentul. Antibioticoterapia se aplică precoce şi masiv. De asemenea, se fac *γ-globuline, transfuzii sanguine, vitamina K;* alimentaţie naturală etc.

Hepatita epidemică (cu virus A şi cea de inoculare cu virus B) evoluează cu icter uşor sau grav. Infecţia se transmite transplacentar, în ultimele luni de sarcină (virusul A).

Simptome. Boala are o gravitate deosebită. Icterul este precoce şi intens, cu hepatosplenomegalie, sindrom hemoragic şi evoluţie spre exitus în cîteva zile. Formele benigne pot avea o evoluţie prelungită, către cronicizare.

Tratamentul constă din regim hiperproteic şi hiperzaharat, cu restricţii la grăsimi, vitamină K etc.

Alte afecţiuni ca: tuberculoza congenitală, sifilisul congenital, toxoplasmoza, listerioza, varicela etc., se pot însoţi de hepatită neonatală, cu aspecte clinice de gravitate diferită (hepatita herpetică şi cea din cursul tuberculozei congenitale sînt foarte grave).

ICTERELE SUGARULUI ŞI ALE COPILULUI MIC

1. **Icterele hemolitice** sînt relativ frecvente la această vîrstă; apar în cadrul anemiilor hemolitice acute şi cronice, congenitale sau dobîndite. În hemoliza acută, pe primul plan stă anemia intensă, cu modificarea stării generale (cefalee, greaţă, lipotimie, adinamie etc.), iar icterul apare după 10—12 ore. Urina nu conţine bilirubină, ci urobilinogen în exces.

În hemoliza cronică, eliberarea pigmenţilor hematici este progresivă, astfel încît ficatul îi poate metaboliza şi elimina în ritm normal. În aceste condiţii, icterul care apare este de intensitate redusă sau poate să fie absent. Splenomegalia este prezentă totdeauna.

2. **Icterele mecanice** sînt foarte rare. Sînt produse prin obstacol intracanalicular (calculi, ascarizi etc.) sau extracanalicular (compersiune prin tumori, bride, ganglioni etc.).

3. **Icterele infecţioase** sînt cele mai frecvente. Apar în hepatita epidemică cu virus A sau B, în hepatite bacteriene cu germeni diverşi (mai ales cu salmonele, pneumococi), în cadrul septicemiilor, în cursul spirochetozei icterohemoragice, mononucleozei infecţioase etc.

4. **Icterul toxic** poate surveni în intoxicaţia medicamentoasă cu sulfamide, PAS, cloroform, atebrină, vermifuge etc., în intoxicaţia alimentară cu ciuperci, alimente alterate etc. Icterul este determinat de alterarea gravă a celulei hepatice şi de hemoliza care însoţeşte agresiunea toxică.

5. **Icterele alergice** sînt însoţite şi de alte manifestări alergice cutanate, digestive, respiratorii, eozinofilie sanguină etc. În cauză pot fi diferiţi alergeni alimentari.

CIROZELE HEPATICE

Cirozele hepatice sînt afecţiuni în care elementul comun îl constituie proliferarea nesistematizată a ţesutului conjunctiv din structura ficatului, concomitent cu leziuni parenchimatoase de tip distructiv-regenerativ, ajungîndu-se la o scleroză cicatriceală, de densitate şi topografie variabile. În consecinţă, se produc modificări în structura normală a ficatului, cu tulburări circulatorii grave.

Etiologie. Cirozele se întîlnesc, destul de rar, la copii de orice vîrstă, chiar şi la sugari. Cauzele care le produc sînt numeroase şi unele dintre ele intervin mai frecvent la anumite perioade de vîrstă a copilului. În etiologia cirozelor infantile pot interveni:

a) *Infecţiile acute şi cronice.* Dintre cele acute, cea mai frecvent întîlnită este hepatita epidemică cu virus A sau B. Un rol important îl joacă şi septicemiile de origine ombilicală. Alte infecţii, ca mononucleoza infecţioasă, luesul intervin mult mai rar; tuberculoza este excepţional implicată în producerea bolii.

b) *Staza biliară* produce ciroza biliară sau colostatică. Apare ca o consecinţă a malformaţiilor congenitale ale căilor biliare extrahepatice (atrezie, stenoză a coledocului). Mult mai rar se produce prin compresiune extrinsecă sau prin obstrucţia căilor biliare de către o bilă vîscoasă sau secreţii mucoide (în fibroza chistică a pancreasului). Staza biliară mai poate fi produsă de anemia hemolitică prin incompatibilitate feto-maternă, tumori, bride, de insuficienţa cardiacă cronică, tromboza venei cave inferioare etc.

c) *Intoxicaţiile* joacă un rol mai redus la copil decît la adult; printre toxicele cirogene sînt incriminate: alcoolul, arsenicul, medicaţia hepatotoxică, conservanţii alimentari, poluarea.

d) *Factorii nutriţionali-carenţiali.* În producerea cirozelor hepatice intervin regimurile dezechilibrate prelungite, sărace în proteine şi bogate în grăsimi. Carenţele vitaminice (vitaminele A, B, C) favorizează evoluţia hepatitei spre cronicizare şi ciroză.

e) *Bolile metabolice* prin defect enzimatic congenital, cu tulburări congenitale ale metabolismului glucidelor (galactozemia, policoria glico-

genetică hepatică), ale metabolismului lipidelor (boala Gaucher, boala Niemann-Pick), în metabolismul cuprului, fierului, pot fi la originea cirozei hepatice.

f) *Diferite alte cauze* (splenomegaliile, anemiile hemolitice) pot duce la ciroză.

Simptomatologie. Cirozele sînt caracterizate printr-o evoluţie îndelungată, cu semne clinice reduse (senzaţia de plenitudine şi balonare postprandială, anorexie), încît debutul real este greu de precizat. În perioada de stare există o fază compensată, în care simptomatologiei digestive i se adaugă hepatosplenomegalia, uneori sindromul icteric şi mai rar manifestări hemoragice.

În faza decompensată, se instalează sindromul de hipertensiune portală (din cauza tulburărilor în circulaţia portală intrahepatică) cu ascită, edem şi circulaţie venoasă colaterală subcutanată abdominală. Icterul este rareori prezent, de o intensitate variabilă şi cu perioade de remisiune.

Evoluţia obişnuită este spre exitus. Se face în puseuri febrile, de obicei icterice, uneori ascitice sau hemoragice (epistaxis, gingivoragii, hemoragii digestive etc.). În cursul evoluţiei, se constată întîrziere în dezvoltarea somatică, intelectuală şi sexuală a copilului. Moartea în ciroze se produce prin hemoragie, comă hepatică sau infecţii intercurente, în decurs de aproximativ 3—5 ani.

Diagnosticul cirozelor hepatice în faza de debut este dificil. Se vor depista afecţiunile cu potenţial cirogen existente în antecedentele bolnavului şi i se vor efectua testele funcţionale hepatice, care orientează diagnosticul. Diagnosticul de certitudine este stabilit prin biopuncţie hepatică.

Prognosticul. În ciroza hepatică posthepatitică (cea mai frecventă), prognosticul depinde de stadiul evolutiv şi de precocitatea tratamentului. Prezenţa ascitei, a complicaţiilor hemoragice şi infecţioase, întunecă prognosticul.

Tratamentul este igieno-dietetic, medicamentos şi chirurgical.

Dieta în ciroze trebuie să fie echilibrată, hrănitoare, bogată în proteine, glucide şi vitamine, săracă în sare şi relativ săracă în grăsimi. Se recomandă cură de repaus, climă caldă şi uscată la altitudine moderată.

Tratamentul medicamentos cuprinde substanţe lipotrope (previn şi combat încărcarea grasă a ficatului), care conţin metionină, colină. Se administrează fermenţi pancreatici, hidrolizate de proteine, de ficat, acizi aminaţi, pentru regenerarea celulei hepatice, vitaminoterapie (*vitaminele C, complex B*, B_1, B_{12}, *E*, *K*). Se tratează cu antibiotice infecţiile intercurente; se face tratament simptomatic (puncţie evacuatoare a ascitei, diuretice, cardiotonice, hemostatice etc.). În unele cazuri, se aplică corticoterapie.

Tratamentul chirurgical constă din splenectomie (în formele splenomegalice), anastomoză portocavă, între vena portă și artera hepatică etc., cu scopul de a reduce hipertensiunea portală (indicate cînd funcțiile hepatice sînt bune).

BOLILE CĂILOR BILIARE

Bolile căilor biliare la copil sînt foarte rare, făcînd abstracție de malformațiile congenitale, care sînt mai frecvente.

Colecistita este inflamația veziculei biliare și coexistă de obicei cu angiocolita (inflamația căilor biliare extra- și intrahepatice), realizînd angiocolecistita. Afecțiunea nu este excepțională la copii. Infecția se produce pe cale sanguină (descendentă) cu diferiți germeni sau pe cale canaliculară (ascendentă), din intestin, cu colibacili etc.

Simptome. Febra apare în puseuri, iar durerea — localizată în hipocondrul drept sau epigastru — apare sub formă de crize cu durata de 5—10 minute sau mai atenuată și persistentă. De asemenea, bolnavul acuză balonare abdominală, tulburări digestive (greață, vărsături, subicter). Ficatul este adesea puțin mărit; regiunea veziculei biliare și a stomacului este sensibilă la presiune. Se constată leucocitoză cu neutrofilie. Tratamentul constă din regim dietetic adecvat formei clinice, antibiotice și tratament simptomatic.

Litiaza biliară este foarte rară la copii. Calculii provin cel mai frecvent din excesul de pigment sanguin eliberat prin hemoliză în anemiile hemolitice congenitale. Diagnosticul se precizează prin examen radiologic. Clinic se manifestă prin crize dureroase (colică hepatică) sau cu o simptomatologie necaracteristică (dureri abdominale difuze). Regiunea veziculară este dureroasă la palpare. Calculii pot fi eliminați și găsiți în scaun.

BOLILE PANCREASULUI

PANCREATITELE ACUTE

Pancreatita acută catarală apare în cursul bolilor transmisibile (oreion, rujeolă, varicelă) sau al dispepsiilor acute. *Pancreatita urliană* este o complicație frecventă a oreionului, manifestată printr-un debut brusc, cu durere abdominală constantă și severă, localizată în epigastru sau periombilical; uneori, durerea iradiază în spate și hipocondrul stîng; febra este moderată, vărsăturile și durerea sînt frecvente.

Examenele de laborator arată leucocitoză, scădere a fermenților pancreatici în sucul duodenal și creșterea amilazei în sînge și urină.

Prognosticul este favorabil și vindecarea se poate produce într-o săptămînă.

Tratamentul este igieno-dietetic și constă din repaus la pat, regim hidrozaharat și realimentare prudentă.

Pancreatita acută supurată este produsă de germeni piogeni. Boala începe brusc, cu dureri abdominale intense și vărsături frecvente. Tratamentul este igieno-dietetic și medicamentos, cu doze mari de antibiotice. Uneori necesită și tratament chirurgical.

Pancreatita acută hemoragică și gangrenoasă este rară la copii și se datorește unui traumatism abdominal, obstruării canalelor pancreatice de către ascarizi, anomaliei căilor pancreatice sau unei hemoragii intrapancreatice (în cadrul purpurei sau leucemiei). Boala debutează brutal și se caracterizează printr-o durere abdominală atroce, permanentă, localizată în epigastru, care iradiază în spate și spre stînga. Se însoțește de vărsături alimentare și bilioase, apoi de hemoragie. Se instalează rapid o stare de șoc. Evoluează în mod obișnuit spre exitus.

Tratamentul constă din prevenirea suprainfecțiilor (perfuzie de antibiotice în soluție glucozată). Se poate încerca un tratament chirurgical în caz de complicații, care constă din drenajul sîngelui revărsat și al sucului pancreatic.

FIBROZA CHISTICĂ A PANCREASULUI

Este o afecțiune destul de rară la copii. Boala se mai numește și *mucoviscidoză* și se transmite ereditar cu caracter recesiv, interesînd glandele sistemului mucosecretor al organismului (din pancreas, tubul digestiv, căile respiratorii).

Manifestări clinice. Cea mai frecventă manifestare a mucoviscidozei este cea pulmonară și apare în primele 6 luni de viață, sub aspectul unei boli acute sau cronice a aparatului respirator (bronșite prelungite, rezistente la tratament, bronșită cronică astmatiformă, bronhopneumonie recidivantă cu evoluție trenantă). Acestea evoluează spre bronșiectazii, atelectazii, emfizem pulmonar.

La nou-născut se manifestă ca un ileus meconial. Meconiul condensat și aderent se acumulează în intestin și formează o coloană vîscoasă care oprește tranzitul intestinal. Dacă nu se procedează la golirea intestinului sau prin intervenție chirurgicală, atunci nou-născutul moare prin ocluzie sau prin peritonită meconială datorită perforației.

Simptomatologia digestivă a bolii este determinată de leziunile pancreatice, consecutive obstrucției create prin secreția vîscoasă a acinilor pancreatici. Aceste manifestări apar evidente la sugarii între 6 și 12 luni, fapt explicat prin trecerea de la alimentația naturală la cea diversificată, în care se resimte insuficiența secreției exocrine a pancreasului. Alimentele ingerate, nedigerate și neabsorbite provoacă diaree cu scaune, rău mirositoare, bogate în grăsimi neutre. Abdomenul este mărit de volum,

apar edeme, tulburări în dezvoltarea staturală şi ponderală; starea generală se înrăutăţeşte treptat.

După vîrsta de 1 an, boala se prezintă sub aspectul unui sindrom celiac: scaune abundente cu aspect gras, miros fetid. Se produc tulburări în dezvoltarea fizică şi apoi manifestări de carenţe vitaminice.

Examenul de laborator pune în evidenţă deficitul sau absenţa fermenţilor pancreatici în sucul duodenal, sînge, urină, materii fecale. Probele de digestie arată grăsimi şi proteine insuficient digerate în scaun.

Tratamentul. Se recomandă o alimentaţie hipercalorică, bogată în proteine, vitaminoterapie intensă (îndeosebi vitamina A), o cantitate mare de NaCl. Tratamentul cu antibiotice, preventiv sau curativ, este indicat îndeosebi pentru formele cu manifestări respiratorii.

PARAZIŢII INTESTINALI

Parazitoza intestinală este frecventă la copii şi poate fi cauza unor tulburări grave. Răspîndirea bolii printre copii se explică prin necunoaşterea şi nerespectarea regulilor de igienă, prin contactul acestora cu animale, de la care se pot contamina, prin condiţii de promiscuitate (dorm mai mulţi într-un pat), prin predispoziţia bolii pentru vîrsta tînără etc.

CLASIFICARE ŞI CARACTERE BIOLOGICE

Viermii care parazitează intestinul copiilor se împart în două grupe mari: *viermi laţi* sau *plathelminţi* şi *viermi rotunzi* sau *nematode*. Un grup aparte de paraziţi îl formează *protozoarele*.

1. **Viermii laţi (plathelminţi).** Din familia viermilor laţi, interesează în patologia infantilă *cestodele*, din care face parte *tenia* şi *botriocefalul*. Caracterele comune sînt: viermi laţi, în formă de panglică, cu capul (*scolex*) prevăzut cu ventuze şi cu cîrlige, iar corpul format dintr-o serie de inele (proglote), primele imature, iar ultimele conţinînd ouă. Paraziţii sînt bisexuaţi şi se înmulţesc prin ouă; unii au tub digestiv. Ciclul lor evolutiv se desfăşoară printr-o gazdă intermediară (pentru forma larvară); larva ingerată de copil se transformă în tubul său digestiv în forma adultă.

Teniazele mai importante sînt: *Taenia saginata* (tenia normală), *Taenia solium* (*Taenia ornata*) şi *Taenia nana*.

Taenia saginata (fig. 41) se găseşte în intestinul subţire şi este în general unică. Are capul în formă de pară, lat, prevăzut cu patru ventuze, fără cîrlige; lungimea totală a viermelui este de 3—8 m; ultimele proglote care conţin ouă, se desprind unul cîte unul şi ies prin anus în intervalul dintre defecaţii, putînd fi găsite pe chiloţii copilului. Ajunse

afară, proglotele se usucă şi lasă să iasă ouăle, care, pentru a se dezvolta, trebuie să treacă prin organismul gazdei intermediare (bovideu), care le ingeră o dată cu păşunatul. Parazitul se fixează în muşchii striaţi ai

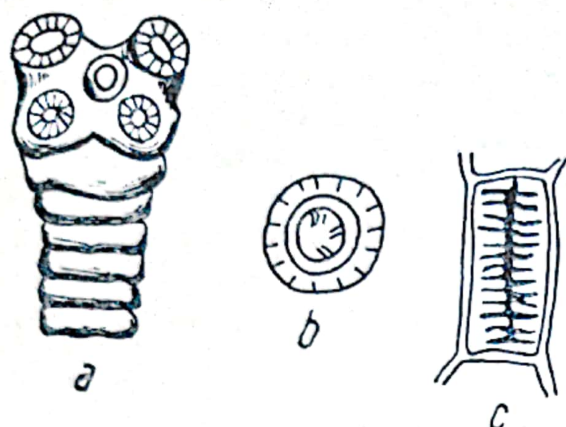


Fig. 41 — Taenia saginata.
a — Capul; b — oul; c — proglota.

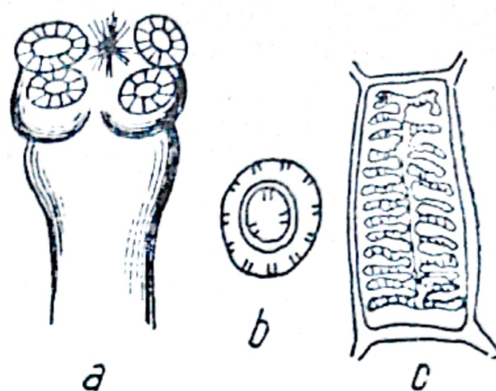


Fig. 42 — Taenia solium.
a — Capul; b — oul; c — proglota.

bovideului, unde formează mase larvare (*cysticercus bovis*); prin consumul cărnii parazitate insuficient fiartă sau friptă, larvele ajung în tubul digestiv al copilului, unde se transformă în tenie.

Taenia solium (fig. 42) poate fi unică sau se pot găsi 2—3 paraziţi la acelaşi bolnav. Capul este prevăzut cu o coroană dublă de cîrlige; lungimea este de 2—3 m. Inelele care conţin ouă sînt eliminate cu fecalele, cîte 3—4 deodată; gazda intermediară este porcul.

Taenia nana (*Himenolepis nana*) este mult mai mică (10—40 mm). Capul are 4 ventuze şi un singur rînd de cîrlige. Parazitul se găseşte în ultima porţiune a intestinului subţire (ileon), în număr foarte mare; aici proglotele care se detaşează pun în libertate ouăle care sînt eliminate cu fecalele. În ciclul lor evolutiv nu există gazdă intermediară; ouăle ingerate de copil se fixează în vilozităţile intestinale, unde se dezvoltă forma larvară şi apoi forma adultă în lumenul intestinal.

Botriocefalii. Din această familie, interesează *Botriocephalus latus*. Are lungimea de 6—15 m; capul este prevăzut cu două ventuze în formă de şanţ. Proglotele se dezagregă în intestin şi eliberează ouăle, care se elimină cu fecalele. Gazda intermediară în care se dezvoltă larvele este un crustaceu de apă dulce şi apoi peştele, cu carnea căruia omul se infestează. Larvele au o mare rezistenţă la îngheţ, astfel încît pot fi transportate la distanţe mari, odată cu peştele congelat. Această parazitoză este rară la copii.

2. Viermii rotunzi (nematozii). Caractere: sînt viermi rotunzi, alungiţi, unisexuaţi, nesegmentaţi, cu tub digestiv complet. În evoluţia lor nu au gazdă intermediară.

Pentru patologia infantilă, cel mai important este *Ascaris lumbricoides* sau *limbricul*, care produce cele mai frecvente parazitoze ale copilului, între 3 și 15 ani. Este un vierme rotund, alungit, de culoare albă

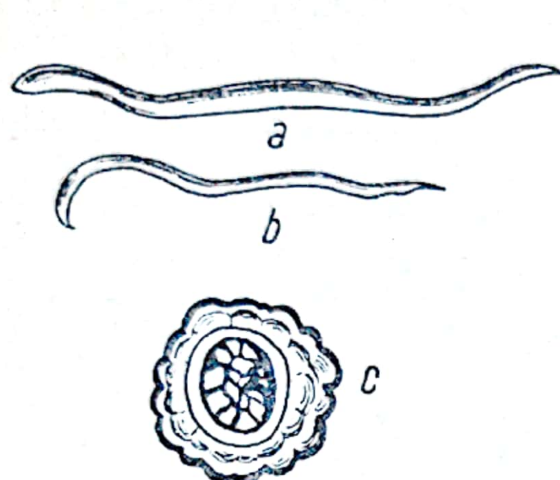


Fig. 43 — Ascarizi.
a — Femela; b — masculul; c — oul.

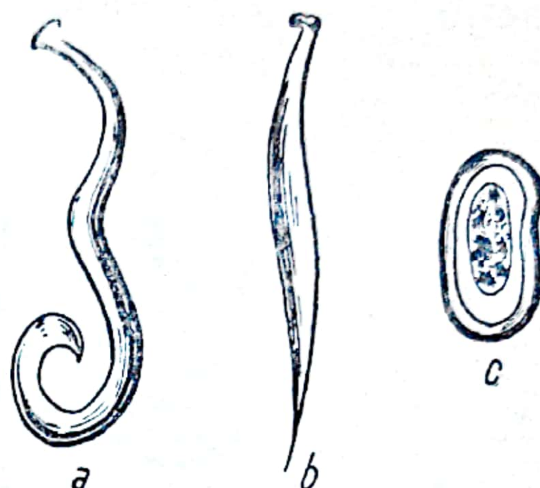


Fig. 44 — Oxiuri.
a — Masculul; b — femela; c — oul.

sau albă-gălbuie; seamănă cu rîma. Femela măsoară 20—25 cm în lungime, iar masculul 10—15 cm (fig. 43).

Trăiește în intestinul subțire al omului în număr mare (50—100 și chiar mai mulți). Ouăle eliminate prin scaun ajung în apă sau pe pămînt, unde pot rezista condițiilor externe (cu excepția căldurii). Ouăle ajung în intestinul copilului prin apa de băut, alimentele murdărite, fructele și legumele crude nespălate, în timpul jocului etc. Aici larvele sînt puse în libertate prin distrugerea cojii oului sub influența sucurilor digestive, trec în circulația venei porte și ajung la ficat, apoi la inimă, plămîni, căile respiratorii superioare pînă în faringe; de aici sînt fie eliminate prin tuse, fie înghițite și ajung din nou în intestin, unde se dezvoltă pînă la stadiul adult. Acest ciclu de dezvoltare durează aproximativ 2 luni și provoacă simptome din partea aparatului și organelor în care se află larva.

Oxiurii (Oxyuris vermicularis) (fig. 44) sînt viermi foarte mici, fiind cei mai răspîndiți. Masculul măsoară 3—5 mm lungime, iar femela 9—12 mm. Se găsesc în intestinul subțire, în număr foarte mare. Aici are loc fecundarea, după care femelele migrează în rect și depun ouăle la nivelul regiunii anale, de unde sînt evacuate în timpul scaunului sau în afara scaunului. Depunerea ouălor are loc, de obicei, în cursul nopții. Infestarea copilului se face astfel: femelele, la ieșirea lor prin anus (unde depun ouăle), provoacă un prurit intens, ceea ce face copilul să se scarpine și astfel se autoinfestează continuu. Ouăle luate sub unghii și duse

la gură, ajung în tubul digestiv; aici larvele se dezvoltă la nivelul duodenului, trec apoi în cec, apendice, unde trăiesc în forme adulte. La fete, migrarea larvelor se poate face şi de jos în sus, prin vulvă, vagin, salpinge, ajungînd la peritoneu. Autoinfecţia pe cale orală reprezintă cea

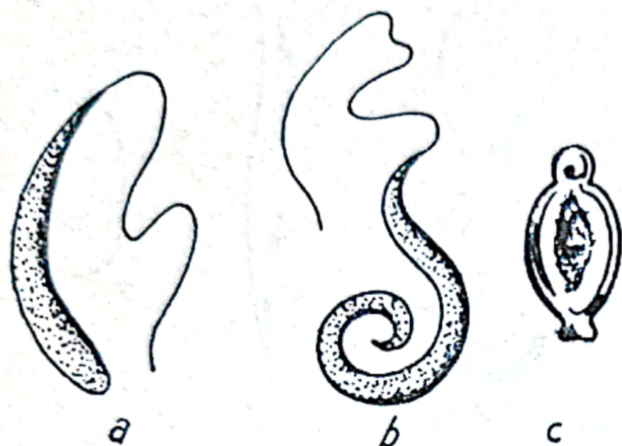


Fig. 45 — Tricocefali.
a — Femela; b — masculul; c — oul.

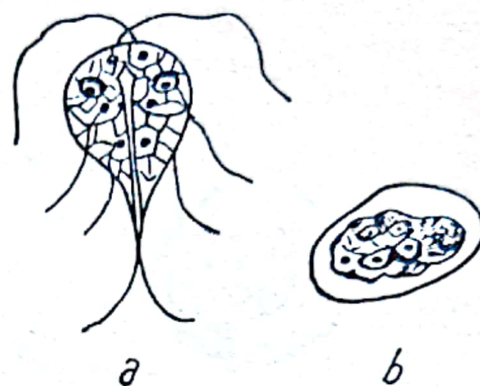


Fig. 46 — Lamblia (Giardia) intestinalis.
a — Forma vegetativă; b — chistul.

mai importantă cale de contaminare şi explică rezistenţa oxiurazei la tratament şi uşurinţa cu care se face contagiunea în familie. Infestarea se mai poate face prin contact, de la un individ la altul, prin mîini, lenjerie şi alimente etc. Există şi posibilitatea de retroinfestare: embrionii care au ieşit din ouă la nivelul anusului, se întorc în intestin unde se dezvoltă.

Tricocefalul este un vierme lung de 3—5 cm, subţire la extremitatea anterioară, umflat la partea terminală care este învîrtită în spirală (fig. 45). Tricocefalul trăieşte în cec, de unde poate trece în apendice. Ouăle eliminate cu scaunul se dezvoltă în pămînt umed şi în apă, prin intermediul cărora se face infestarea, fără gazdă intermediară. Larvele se dezvoltă în duoden, trec în apendice şi cec, unde trăiesc ca forme adulte.

3. Protozoare. Din acest grup, interesează *Lamblia intestinalis* sau *Giardia* (fig. 46). Este un protozoar flagelat, cu dimensiuni microscopice (15—20 μ lungime şi 8—10 μ lăţime). Trăieşte în duoden, unde se înmulţeşte şi se poate închista; sub această formă, se găseşte în ultima porţiune a intestinului subţire şi în colon. Eliminată sub formă de chisturi, infestează apa, legumele crude şi cu acestea pătrunde în organismul omului. Muştele ar avea un rol de agenţi vectori. Lamblia se poate cantona şi în vezicula biliară, unde se înmulţeşte şi apoi pătrunde intermitent în intestin.

SIMPTOMATOLOGIE GENERALĂ

Simptomatologia descrisă poate fi determinată de oricare din paraziții intestinali. Manifestările clinice exteriorizează suferința diferitelor aparate și organe și pot fi grupate astfel:

— modificări ale stării generale: slăbire, astenie, paloare, uneori febră;

— manifestări digestive: greață, vărsături, senzație de foame exagerată, colici abdominale, alternanțe de constipație și diaree (sînt produse de acțiunea toxică și uneori mecanică a viermilor intestinali);

— manifestări nervoase: amețeli, convulsii, tulburări senzitive, psihice, iritabilitate, insomnie, uneori meningism etc.;

— manifestări circulatorii: tulburări vasomotorii la față și extremități, palpitații, crize de tahicardie;

— manifestări respiratorii: tuse spastică, accese de dispnee;

— manifestări hematologice: anemie (prin acțiune toxică, hemoragii repetate); leucopenie cu monocitoză și eozinofilie (cea mai importantă);

— manifestări cutanate: eritem, urticarie, prurit nazal, lăcrimare etc.

În afara acestor tulburări comune, există simptome care pot fi atribuite unui anumit parazit intestinal. Astfel, ascarizii pot produce: fenomene de ocluzie intestinală prin îngrămădirea paraziților în ghemuri voluminoase; icter, prin obstrucția coledocului; peritonită, prin perforarea peretelui intestinal; pneumonie verminoasă etc. Oxiurii determină enurezis; la fete pot apărea vulvovaginite; se citează apendicita; prurit anal și nazal; favorizează masturbația. Teniile provoacă durere abdominală cronică, acțiune de spoliere a organismului, ocluzie intestinală. Botriocefalul determină a anemie severă cu caracter hipocrom. Lambliaza se manifestă prin enterocolită febrilă, uneori cu aspect dizenteriform, fenomene de colecistită, angiocolită, apendicită etc.

Diagnosticul parazitozelor este confirmat de prezența paraziților sau a ouălor în scaunele copilului și mult mai rar în lichidul de vărsătură; prezența lambliei se constată prin examenul lichidului duodenal obținut prin tubaj; examenul coproparazitologic trebuie repetat de mai multe ori, la intervale regulate (rezultatul negativ nu exclude prezența paraziților). Alte examene ca: cercetarea eozinofiliei sanguine, evidențierea anemiei etc. au valoare orientativă.

TRATAMENT

Tratamentul va fi precedat de o anamneză atentă, de examenul clinic general și de anumite examene de laborator (de urină, obligatoriu, uneori testele hepatice) pentru depistarea afecțiunilor hepatice, renale,

cardiace, nervoase, digestive (care ar contraindica unele medicamente sau ar impune unele precauţii).

Tratamentul teniazelor. Medicamentul eficace este *Niclosamida (Yomesan)*, comprimate de 0,50 g; se administrează dimineaţa pe nemîncate. La copiii sub vîrsta de 2 ani, doza este de 1 comprimat, în două prize, la interval de 1 oră; copiii peste 8 ani iau 4 comprimate, în două prize, la interval de 1 oră. Tratamentul nu necesită administrarea de purgative înainte sau după priza de niclosamidă.

Un tenifug des întrebuinţat în teniaze şi botriocefaloză este *extractul eterat de ferigă masculină* (*Filix mas*). Contraindicaţii: tuberculoză evolutivă, cardiopatii decompensate, afecţiuni gastrice, hepatice, renale etc. Se administrează sub formă de capsule gelatinoase sau poţiune, în doză de 0,50 g/an de vîrstă/zi, într-o singură zi de tratament. Nu se va depăşi doza de 4 g la copilul mai mare. Administrarea medicamentului este precedată de un purgativ salin (seara, în ajun) şi clismă evacuatoare (dimineaţa). Preparatul se ia pe stomacul gol sau după administrarea cu 15 minute înainte a jumătate pahar de soluţie 2% de bicarbonat de sodiu. Capsulele sau poţiunea de extract de ferigă se administrează din 5 în 5 minute cîte o capsulă sau din 10 în 10 minute cîte 2 capsule, cu puţină apă. La 30 de minute — 1 oră după ultima priză de medicament, se dă un purgativ salin.

Se respectă repausul la pat în cursul tratamentului. Se controlează scaunul (care va fi recoltat într-un recipient), pentru a se vedea dacă s-a eliminat parazitul (şi scolexul). În caz contrar, se fac încă 1—2 clisme evacuatoare. În caz de insucces, tratamentul se poate repeta după 6 luni.

Un alt medicament care poate fi întrebuinţat este *Mepacrin*, 0,01—0,015 g/kilocorp/zi, fără a depăşi 0,60 g (mai eficace în administrarea prin tubaj duodenal). Se recomandă alimentaţie lichidă şi uşoară, cu 2 zile înaintea tratamentului. În ajunul tratamentului, se dă un purgativ, iar în dimineaţa zilei se face clismă. Este contraindicată în ulcer gastrointestinal, tulburări cardiovasculare, hipertiroidie.

În *himenolepidoză* (*Taenia nana*), durata tratamentului este mai mare şi sînt necesare cîteva cicluri de tratament (din cauza biologiei parazitului). Pe lîngă extractul eterat de ferigă şi mepacrină, se pot folosi albastru de metilen, violet de genţiană (precede cu 3 zile administrarea de ferigă). Tratamentul cu extractul de ferigă constă din trei cure consecutive, la 10—12 zile interval. Este necesară polivitaminizarea copilului cu 10—15 zile înaintea începerii tratamentului.

Pentru mărirea eficienţei acestui tratament, se pot prescrie tratamente combinate sau sămînţă de dovleac, sub formă de decoct (100—200 g la 1—3 ani; 200—300 g la 4—7 ani; 300—350 g la 8—10 ani; 400 g la 10—15 ani).

Tratamentul ascaridiozei. Medicamentul de elecţie este *piperazina* (*Nematocton,* sirop sau comprimate). Doza zilnică este de 0,05 g/kilocorp/zi, timp de 4—7 zile. Doza zilnică se împarte în două prize şi se administrează cu 10—15 minute înainte de masa de prînz şi cea de seară, sub formă de sirop (soluţie 10%, o linguriţă de 5 g conţine 0,65 g piperazină hidrat). Nu va fi depăşită doza de 2,50 g/zi la copiii mari, cu greutate peste 35 kg. În tablete (o tabletă are 0,30 g piperazină) se administrează astfel: pînă la vîrsta de 6 ani, 5 tablete/zi, iar după 6 ani, 6 tablete/zi. Doza totală a zilei se împarte în două prize egale şi se administrează cîte 2 tablete şi jumătate sau 3 tablete, după masa de prînz şi cea de seară. Tratamentul durează 5 zile şi nu necesită regim alimentar special. Pot apărea tulburări: vărsături, ameţeli, greaţă, tremurături (în caz de supradozaj mai ales), uneori hematii şi cilindri hialini în urină. Este necesar controlul urinii înaintea începerii tratamentului. Alte medicamente (alcopar şi hexilrezorcina) sînt mai puţin eficace.

În *oxiuriază* se obţin rezultate bune prin tratamentul cu *piperazină* (*Nematocton,* soluţie sau comprimate), în aceleaşi doze, dar pe o durată mai îndelungată (2 cicluri a 7 zile de tratament, cu pauză de 10 zile între ele), *Pamoat de pirviniu — Vermigal* în doză unică de 5 mg/kilocorp.

Indiferent de medicamentul utilizat, în timpul tratamentului şi în cursul pauzei, se recomandă un complex de măsuri igienice pentru a evita reinfestările (copiii vor dormi cu chiloţi, unghiile vor fi tăiate scurt, spălarea mîinilor etc.).

Tricocefaloza se tratează cu *timol.* Doza zilnică este de 0,05 g/an de vîrstă/zi, în 2—3 prize, la interval de 30 de minute dimineaţa pe nemîncate. Durata tratamentului este de 6 zile şi, la sfîrşit, se administrează un purgativ salin (seara). Cu o zi înainte, în cursul tratamentului şi o zi după, se exclud din alimentaţie oţetul, alcoolul şi grăsimile. După o pauză de o săptămînă, se poate repeta. Pot apărea tulburări de supradozaj: renale, cutanate, nervoase etc. Un alt medicament este hexilrezorcina, cu aceeaşi schemă ca şi în ascaridioză.

Lambliaza (*giardioza*). Medicamentul de elecţie este *Metronidazolul,* asociat eventual cu *Nistatin,* pentru sporirea eficacităţii. Doza de *metronidazol* este de 20 mg/kilocorp/zi, iar la copilul mare 3×1/2 comprimat pe zi timp de 7 zile. Se poate repeta după 3 săptămîni.

Profilaxia cuprinde aplicarea unor măsuri împotriva rezervorului de infecţie (depistarea şi tratarea corectă a bolnavilor) şi împotriva modului de răspîndire a bolii: măsuri de protecţie a populaţiei receptive; măsuri individuale şi colective de profilaxie (closete igienice, igiena mîinilor, spălarea fructelor şi legumelor consumate crude, dezmuştizare etc.).

AVITAMINOZELE ŞI HIPOVITAMINOZELE

Hipovitaminozele şi avitaminozele sînt boli determinate de scăderea cantităţii sau lipsa completă din organism a uneia sau mai multor vitamine. Astăzi sînt tot mai rar întîlnite, datorită creşterii nivelului de viaţă material şi cultural al populaţiei din ţara noastră.

La copii, manifestările de carenţă vitaminică şi urmările lor sînt mai grave decît la adulţi (uneori ireversibile şi pot lăsa infirmităţi pentru toată viaţa) deoarece nevoia de vitamine a organismului infantil este mai crescută din cauza metabolismului sporit din perioada creşterii.

Carenţa vitaminică la copil poate fi determinată de: aport alimentar insuficient, tulburări în resorbţia lor intestinală sau lipsa unor factori necesari sintetizării vitaminelor (lipsa de expunere la soare împiedică formarea vitaminei D).

Avitaminozele pot surveni şi în mod secundar, în condiţiile unui aport alimentar normal. Astfel de situaţii se întîlnesc în diferite stări patologice (hemoragii digestive, arsuri întinse, eczeme întinse etc.), în care se pierd cantităţi mari de vitamine (K sau grupul B), din cauza dezechilibrului florei bacteriene intestinale sub influenţa antibioticelor; prin utilizarea defectuoasă a vitaminelor şi a altor principii nutritive, din cauza unor leziuni organice (insuficienţă hepatică) sau tulburări metabolice congenitale etc.

Din punct de vedere clinic, manifestările comune celor mai multe avitaminoze sînt următoarele: scăderea ritmului de creştere şi dezvoltare a organismului, scăderea rezistenţei la infecţii (care sînt mai frecvente şi mai grave în această situaţie).

AVITAMINOZA A

Vitamina A se găseşte în alimente de origine animală (unt, lapte, gălbenuş de ou) şi în carotenul conţinut în vegetale (legume, fructe, zar-

zavaturi verzi) sub formă de provitamină A. Se absoarbe în intestin, în prezența grăsimilor naturale, a sărurilor biliare și a sucului pancreatic și este stocată în ficat în proporție de 95%.

În organism, vitamina A are un rol fiziologic complex: favorizează menținerea normală a stării de troficitate a pielii și a mucoaselor; stimulează creșterea în înălțime și în greutate; este indispensabilă vederii în întuneric (intră în compoziția purpurei retiniene); are rol antiinfecțios, prin activarea formării de anticorpi la nivelul sistemului reticulo-endotelial, influențează activitatea unor glande endocrine (tiroida, hipofiza, gonadele).

Nevoile zilnice de vitamină A ale sugarului sînt de 1 500 U.I., iar ulterior de 2 500—4 000 U.I.

Etiologie. Carența de vitamină A poate fi de cauză alimentară (regim alimentar prelungit cu făinoase, lapte degresat, diluat) sau determinată de tulburări metabolice (malformații congenitale ale căilor biliare cu obstrucție, ciroză, hepatită etc.). Infecțiile intercurente au rol favorizant prin consumul crescut de vitamine.

Simptomatologie: oprire în creștere, modificări trofice ale pielii (uscată, cenușie), anorexie etc., după care apar simptomele cele mai importante și anume: xeroftalmia și hemeralopia. Xeroftalmia apare la sugar după cel puțin 3 luni de regim lipsit total de vitamină A. Se manifestă prin congestie conjunctivală cu lăcrimare și fotofobie; pleoapele sînt tumefiate, își pierd cilii și sînt acoperite de cruste. Apar leziuni ale corneei, care devine mată, uscată, apoi albă-gălbuie; se poate ajunge la perforarea corneei și infectarea globului ocular. Concomitent apar și semne generale: febră, scădere în greutate, complicații respiratorii. Hemeralopia este diminuarea sau pierderea vederii în semiobscuritate (vederea în plină lumină este normală).

Tratamentul curativ este intens, cu vitamina A în doze de la 20 000 U.I. la 100 000 U.I./zi, injectabil sau *per os* (în leziuni oculare); se întrebuințează și sub formă de pomezi, în aplicare locală. În mod profilactic, se recomandă administrarea zilnică de *vitamină A*, în doze de 1 500 U.I. la sugar și 2 500—4 000 U.I. la copilul mai mare, îndeosebi în timpul infecțiilor.

Fenomenele de hipervitaminoză A apar prin supradozaj; sînt rar întîlnite în practică. Se pot prezenta sub formă acută (agitație, vărsături, febră) sau îmbracă un caracter cronic, în care se produce oprirea creșterii, îngroșări periostale, hiperkeratoză; copilul are o paloare gălbuie, pielea este uscată, părul friabil etc.

DEFICITUL DE VITAMINE DIN COMPLEXUL B

Din complexul vitaminic B fac parte: vitamina B_1 (tiamina), vitamina B_2 (riboflavina), vitamina B_6 (piridoxina), vitamina PP (acidul nicotinic), vitaminele H_1 şi H_2, vitamina B_{12}, acidul folic etc.

Din acest grup de vitamine, numai carenţa a trei dintre ele determină la copil o boală bine definită şi anume carenţa de vitamină B_1 produce boala beri-beri, carenţa de vitamină B_2 determină ariboflavinoză şi carenţa de vitamină PP produce pelagră.

Aceste vitamine se găsesc conţinute în alimente de origine vegetală şi animală: drojdie de bere, tărîţe de orez, extract de malţ, germeni de cereale, legume uscate, carne de porc, pîine integrală (vitamina B_1), ficat, rinichi, lapte, brînză, ouă, vegetale (vitamina B_2), ficat de pasăre, carne de pasăre etc. În privinţa rolului fiziologic, vitaminele din complexul B intervin în creştere, în metabolismul neuromuscular, în metabolismul intermediar al glucidelor, în sinteza grăsimilor la nivelul ficatului, în hematopoieză etc.

Avitaminoza B_1 (*beri-beri*) apare la sugarii alimentaţi la sîn de mame care au un regim alimentar carenţat în vitamina B_1 sau într-un regim alimentar dezechilibrat (hiperzaharat sau cu exces de făinoase) etc.

Simptomatologie. Avitaminoza B_1 se manifestă clinic prin: semne neurologice (dispariţia reflexelor, paralizii ale nervilor cranieni, semne meningiene); fenomene cardiovasculare (dispnee, tahicardie, edeme, hepatomegalie şi evoluţie spre insuficienţa cardiacă); tulburări gastrointestinale (constipaţie rebelă, din cauza atoniei peretelui intestinal).

În afara acestor manifestări clinice evidente şi grave, există forme fruste (mai frecvente, care se exteriorizează prin simptomatologia următoare: oprirea în creştere, diaree, constipaţie, hipotonie musculară, hiperexcitabilitate nervoasă, paloare. Aceste manifestări se întîlnesc la sugarii cu alimentaţie dezechilibrată (hiperzaharată sau cu exces de făinoase).

Tratament. Se administrează *vitamina* B_1 injectabil sau *per os*, drojdie de bere, extract de malţ. Se corectează regimul alimentar prin scăderea glucidelor.

Avitaminoza B_2 (*ariboflavinoza*) produce mai rar un sindrom carenţial primitiv, fenomenele de carenţă în vitamina B_2 apar mai frecvent în mod secundar (prin tulburări digestive, defect de absorbţie etc.).

Simptomatologie. Modificările cele mai importante se produc pe mucoase, constituind *cheilita angulară* (zăbăluţa), însoţită uneori de glosită, cu depapilarea mucoasei limbii, care este roşie şi dureroasă. La nivelul tegumentelor feţei apar leziuni de dermatită seboreică, părul este uscat şi rar. Se observă şi semne oculare: senzaţie de arsură, fotofobie, hemeralopie, scăderea acuităţii vizuale.

Tratamentul constă din administrarea de drojdie de bere uscată (40—60 g/zi) sau de *vitamina* B_2 (5—10 mg/zi).

Avitaminoza PP (*pelagra*) este o avitaminoză dispărută astăzi la noi în ţară. Boala se datoreşte unor carenţe multiple şi apare mai frecvent primăvara şi vara.

Simptomatologie. Debutul bolii este insidios, cu stare de nelinişte, anorexie, apatie. În perioada de stare, se constată simptome cutanate, digestive şi nervoase.

Semnele cutanate apar pe părţile descoperite ale pielii (expuse la soare) sub formă de eritem însoţit de prurit, senzaţie de arsură, uneori flictene, urmat de descuamaţie, hiperpigmentare şi atrofie cutanată. Tulburările digestive sînt caracterizate prin gingivite, ulceraţii ale vălului palatin şi obrajilor; bolnavii acuză arsuri, dureri, balonări postprandiale, diaree. Semnele nervoase constau din insomnie, nelinişte, iritabilitate, tulburări de caracter.

Tratament. Se administrează vitamina PP *per os*, 0,01—0,02 g/kilocorp, timp de 8—10 zile. Concomitent, se administrează şi alte vitamine din grupul B şi un regim alimentar complet.

AVITAMINOZA C (scorbutul infantil)

Cele mai bogate surse de vitamină C sînt fructele şi legumele verzi, proaspete; vitamina C se găseşte de asemenea în carne, ficat, tiroidă, lapte. Laptele de femeie este mai bogat în vitamină C decît laptele de vacă. Nevoile zilnice de vitamină C sînt greu de stabilit, deoarece depind de mulţi factori (vîrstă, anotimp, alimentaţie). După unii autori, nevoia zilnică ar fi în medie de 2 mg/kilocorp. Aceste nevoi cresc în infecţii, tulburări digestive, la prematuri, în regimul bogat în glucide şi fier. Vitamina C are în organism o acţiune identică cu a acidului ascorbic. Această vitamină intervine în procesele oxidoreductoare ale respiraţiei celulare; stimulează metabolismul normal al acizilor aminaţi, intervine în metabolismul mineralelor şi în hematopoieză. Vitamina C are rol antitoxic şi bactericid.

Etiologie. Avitaminoza C, denumită şi scorbut infantil sau boala Barlow, apare atît la sugarul eutrofic, cît şi la cel distrofic, mai frecvent în al doilea semestru de viaţă şi îndeosebi în cursul iernii. Boala este favorizată de alimentaţia exclusivă cu lapte pasteurizat, lapte praf şi de regimul lipsit de un aport suplimentar de vitamine (suc de fructe, vitamine C sub formă medicamentoasă). Infecţiile şi tulburările digestive sînt de asemenea incriminate în etiologia avitaminozei C.

Simptomatologie. Debutul este necaracteristic (anorexie, paloare, staţionare în greutate, modificări de comportament etc.). În perioada de

stare se observă manifestări hemoragice, osoase și radiologice. Semnele hemoragice constau din hemoragii gingivobucale (după apariția dinților), purpură localizată sau generalizată. Pot apărea hemoragii digestive și hematurie microscopică.

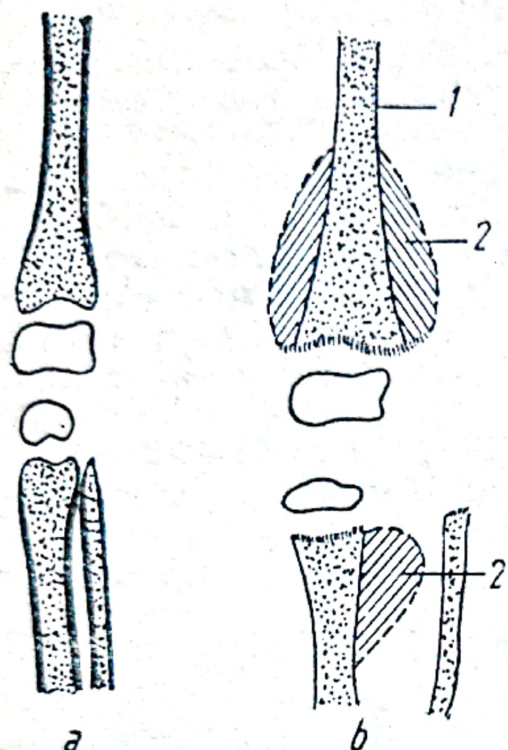


Fig. 47 — Scorbutul infantil.
a — Stare normală; b — leziuni de scorbut infantil; 1 — subțierea corticolei osului; 2 — hematom subperiostal.

Leziunile osoase sînt caracterizate prin hemoragii subperiostale situate în regiunea epifizei oaselor lungi (fig. 47) și mai rar la oasele craniului care produc tumefieri osoase dureroase. Modificările apar mai ales la membrele inferioare și se pot manifesta ca o falsă paralizie (copilul stă în poziție de apărare și țipă la orice încercare de mobilizare). Palparea pune în evidență tumefacția osoasă și provoacă dureri. Semnele radiologice sînt caracteristice: hematoame subperiostale, de aspectul unor manșoane; linii de fractură sau decolări epifizare etc.

În evoluția bolii, se observă și modificări psihice, caracteristice prin reacție negativă față de mediul înconjurător (copilul este plîngăreț, țipă, nu zîmbește, nu rîde).

Semnele generale constau din febră mică și neregulată, anorexie, anemie moderată. Boala netratată are o evoluție gravă spre exitus, în urma cașexiei și a complicațiilor infecțioase.

Tratamentul curativ. Se vor da 100 mg acid ascorbic/zi, parenteral sau *per os,* 100—200 g suc de lămîie sau de portocale. Se asociază și alte vitamine (B, K, D, A). Coexistența cu o stare infecțioasă impune tratamentul cu antibiotice.

Preventiv, copilul alimentat artificial va primi de la vîrsta de 2—3 luni vitamina C (suc de lămîie, de portocale sau de roșii, 2—4 lingurițe/zi sau acid ascorbic). În alimentația naturală este suficient să se administreze mamei zilnic o doză de 150 mg acid ascorbic. La copii mai mari, un regim alimentar echilibrat, cu fructe, legume și crudități asigură aportul corespunzător de vitamină C.

AVITAMINOZA K

Vitamina K se află în natură în vegetale (foi verzi de cereale, varză roșie, spanac, conopidă, grîu etc.) și în alimente de origine animală (găl-

benuş de ou, ficat de porc, brînză). În afara sursei alimentare, organismul are posibilitatea să sintetizeze această vitamină, prin intermediul bacteriilor din intestinul gros.

În organism vitamina K intervine în coagularea sîngelui, prin elaborarea protrombinei în ficat; lipsa vitaminei K din organism provoacă sindroame hemoragice.

Etiologie. La nou-născut, carenţa de vitamină K se explică prin absenţa florei microbiene intestinale care o sintetizează şi prin lipsă de aport alimentar. La copilul mai mare, avitaminoza K poate apărea chiar în condiţiile unui aport alimentar suficient, atunci cînd există un deficit de absorbţie (prin lipsa bilei din intestin, în tulburările digestive cu diaree etc.) sau cînd există o carenţă de utilizare datorită leziunilor hepatice (în hepatite) care împiedică formarea protrombinei.

Simptomatologie. La nou-născut, manifestările hemoragipare apar în prima săptămînă de viaţă şi îmbracă diverse caractere: hemoragie digestivă, cutaneomusculară, cefalhematom, meningocerebrală.

La sugar, hemoragiile se întîlnesc în cursul stărilor toxiinfecţioase grave şi sînt produse prin carenţă de absorbţie (diaree gravă) sau prin carenţă de utilizare (leziunile celulei hepatice). În toate cazurile are loc o scădere a protrombinei.

Tratament. Se administrează vitamina K, în doză de 1—5 mg, *per os* sau intramuscular. Pentru prevenirea accidentelor hemoragice la nou-născut, se administrează preventiv vitamina K_1, intramuscular sau *per os*. La sugari este indicată preventiv, în infecţiile grave, în tratamentul cu antibiotice cu spectru larg (care distrug flora intestinală ce sintetizează vitamina K) şi de asemenea, în stările infecţioase însoţite de sindrom hemoragic. Se poate utiliza vitamina K_3, soluţie apoasă: la sugar 1 fiolă pe zi, 3 zile; la copii 1—2 fiole/zi.

RAHITISMUL ŞI TETANIA

RAHITISMUL

Rahitismul este o boală metabolică generală determinată de lipsa vitaminei D, care survine pe fondul unor condiţii deficitare de alimentaţie, de mediu şi a unor particularităţi constituţionale. Boala este frecventă în prima copilărie, mai ales între 3 şi 18 luni; se întîlneşte mai rar sub 3 luni (cu excepţia prematurilor la care rahitismul este mai frecvent şi mai sever) şi după vîrsta de 3 ani.

Patogenie. Afecţiunea constă dintr-o tulburare a osteogenezei (insuficienţa sau absenţa mineralizării zonei de creştere osoasă urmată de formarea ţesutului osteoid) şi este determinată de o dereglare a metabolismului fosfocalcic prin lipsa vitaminei D (scade absorbţia intestinală de calciu). Absorbţia insuficientă a calciului determinată de un *aport deficitar* (la prematur, cantitatea de calciu a laptelui este insuficientă) sau prin *deficit de absorbţie* (pH intestinal alcalin, carenţă în vitamina D, exces de fosfor în alimentaţie, unele medicamente etc.) produce hipocalcemie. Scăderea cantităţii de calciu din sînge este urmată de creşterea secreţiei hormonului glandei paratiroide, care intervine, mobilizînd calciul din oase, pentru menţinerea calcemiei în limite normale. Concomitent se produce şi o creştere a eliminării urinare a fosforului (prin scăderea reabsorbţiei tubulare), şi rezultă hipofosfatemie. Aceste tulburări sînt urmate de o demineralizare a oaselor atît prin depunerea insuficientă de calciu în ţesutul osos (în lipsa fosforului), cît şi prin mobilizarea calciului din oase sub acţiunea hormonului paratiroidian. Oasele devin moi şi se deformează.

Etiologie. Boala are cauze *determinante* şi *favorizante*. Carenţa de vitamină D domină etiologia rahitismului. Vitamina D există sub două forme principale: vitamina D_2 de origine exogenă, naturală sau sintetică

şi vitamina D_3 naturală, sintetizată în pielea omului şi a animalelor, sub acţiunea razelor ultraviolete, precursorul fiind provitamina D (7-dehidrocolesterolul).

Vitamina D este puţin răspîndită în natură, găsindu-se în untură de peşte, gălbenuş de ou, lapte, unt, cacao.

Alimentaţia aduce sugarului şi copilului foarte puţină vitamină D, deci nevoile fiziologice ale sugarului (400—800 u/zi) nu pot fi satisfăcute. Copiii care nu beneficiază în suficientă măsură de expunerea la soare (ceea ce este cazul pentru majoritatea sugarilor) se îmbolnăvesc de rahitism.

Vitamina D are în organism următoarele roluri: reglează metabolismul fosfocalcic; favorizează absorbţia calciului din intestin; are o acţiune locală în procesul de calcificare; intervine şi în reabsorbţia fosforului la nivelul rinichiului.

Cauza determinantă a rahitismului este carenţa de vitamina D, prin aport alimentar insuficient, prin absorbţie digestivă defectuoasă sau prin deficienţă de formare a acesteia în piele, sub influenţa razelor solare (transformarea provitaminei D_3 în vitamină D_3). Patogenia rahitismului mai este influenţată de relaţiile metabolismului fosfocalcic cu metabolismul celular general, cu metabolismul steroid şi celular oxidativ.

În producerea rahitismului, sînt implicate şi *cauze favorizante*. O serie de cauze favorizante sînt de origine alimentară: rahitismul este mai frecvent la copiii hrăniţi cu lapte de vacă decît la cei alimentaţi natural (absorbţia calciului este deficientă în cazul laptelui de vacă); regimurile alimentare dezechilibrate, carenţate, sărace în minerale, au acţiune rahitogenă; alimentaţia cu exces de făinoase împiedică absorbţia calciului.

Creşterea este un factor predispozant; rahitismul apare mai frecvent în perioadele de creştere rapidă şi activă (vîrsta 3—18 luni); tot astfel se explică incidenţa mai mare a bolii la prematuri şi la gemeni (creşterea fiind intensă la aceşti sugari).

Tulburările digestive prelungite, ca şi infecţiile acute sau cronice, pot determina rahitism mai ales dacă acţionează în perioada de creştere a oaselor (produc dereglări umorale).

Condiţiile nefavorabile de mediu (locuinţă neigienică, neaerisită, aglomeraţia şi lipsa luminii solare) favorizează apariţia rahitismului. Lipsa luminii solare, îndeosebi lipsa razelor ultraviolete, împiedică transformarea provitaminei D_3 din piele în vitamina D_3. Astfel se explică apariţia bolii mai frecvent iarna şi primăvara, în ţările cu climă rece şi temperată, mai des în oraşe şi în centre industriale (unde intensitatea razelor solare este redusă).

Ereditatea, deşi discutată, nu este dovedită a interveni direct în producerea rahitismului.

Simptomatologie. În practica medicală curentă se întîlnește forma denumită *rahitism carențial comun*, care este cel mai frecvent. Se caracterizează prin semne osoase și musculoligamentare, semne radiologice, biologice și generale.

a) *Semnele osoase* constau din deformații nedureroase, de obicei simetrice, care apar la craniu, torace, coloana vertebrală și la membre. La nivelul craniului, modificările apar precoce (la vîrsta de 2—3 luni) și constau din *craniotabes*, care este o înmuiere (ramolire osoasă) la nivelul părților laterale ale occipitalului sau ale oaselor parietale (senzația de pergament sau celuloid, la apăsare). Din cauza înmuierii oaselor, se produc deformații craniene, ca turtirea occipitalului cu bombarea compensatoare a frunții, proeminarea anormală a boselor frontale și parietale (din cauza îngroșării oaselor la acest nivel), realizînd deformațiile denumite *frunte olimpiană* (cînd proemină fruntea și depășește planul feței) și *craniu natiform* (cînd proemină bosele parietale și lasă între ele un șanț median). Se mai semnalează *craniul pătrat,* cînd bosele frontale și parietale sînt proeminente. Fontanela anterioară se închide cu întîrziere (după vîrsta de 15 luni). Bolta palatină este înaltă și îngustată (boltă ogivală); se produc întîrzieri în apariția dentiției (dinții apar după vîrsta de 6—8 luni, în mod neregulat și au predispoziție la carii).

La nivelul toracelui se remarcă așa-numitele *mătănii costale* (fig. 48), care sînt îngroșări sub formă de nodozități, situate la locul de unire a părții cartilaginoase cu cea osoasă a coastelor (formează cîte un șirag oblic de fiecare parte a grilajului costal). Toracele este lărgit la baze și, uneori, se observă o strîmtoare, produsă de un șanț transversal submamar, denumit *șanțul Harrison* (datorit tracțiunii diafragmului). Coloana vertebrală poate prezenta cifoză dorso-lombară, care se reduce ușor. La membre, îndeosebi la cele superioare, sînt vizibile proeminențe situate deasupra încheieturii pumnului, denumite *brățări rahitice*. Prin incurbarea oaselor gambei, membrele inferioare prezintă deformații în paranteză sau în formă de X, denumite *genu varum* și respectiv *genu valgum*.

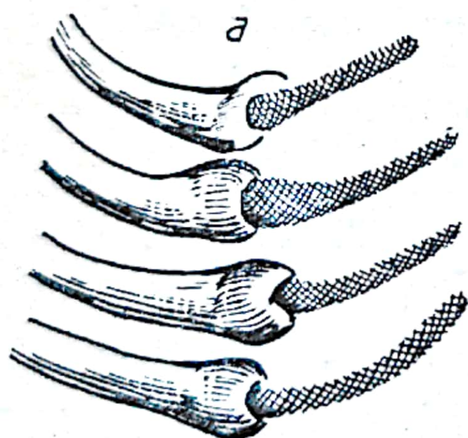


Fig. 48 — Rahitism grav.
a — Mătănii costale.

b) *Semnele musculoligamentare* constau din laxitate ligamentară și hipotonie musculară, care determină întîrzieri în ținerea capului, a șederii, a mersului. Abdomenul este balonat și se lățește transversal, atunci cînd copilul stă întins pe spate (hipotonia mușchilor abdominali).

c) *Semne generale.* Copilul rahitic prezintă o paloare a tegumentelor şi a mucoaselor. Greutatea lui este subnormală, dar poate fi normală sau poate depăşi această valoare (la cei supraalimentaţi, păstoşi etc.). Hipertrofia ganglionilor limfatici, a vegetaţiilor adenoide, splenomegalia sînt modificări care traduc răsunetul pe care îl are boala asupra întregului organism. Există o rezistenţă scăzută la infecţii, ceea ce explică frecvenţa şi gravitatea acestora la rahitici.

d) *Semnele radiologice.* Examenul radiologic arată modificări caracteristice: tulburări ale procesului de osificare, cu deformări consecutive (formă de cupă, cioc de vultur etc.) şi întîrzieri în apariţia nucleilor de creştere. De asemenea, există tulburări de calcificare osoasă (zona de calcificare este neomogenă, ştearsă, în loc de a fi opacă).

e) *Semne biologice.* Calciul sanguin este normal, iar hipocalcemia apare în perioada de ameliorare sau de vindecare. Fosforul sanguin este scăzut (este cel mai important test biologic în faza activă a bolii). Fosfataza alcalină serică este crescută. În rahitism există o stare de acidoză, cu scăderea rezervei alcaline sub 45 de volume CO_2%. Hemograma arată anemie hipocromă.

Forme clinice. În raport cu *vîrsta,* cînd apare boala, se deosebesc mai multe forme: *rahitismul precoce* (apare în primele 3 luni de viaţă, mai frecvent la prematuri şi la gemeni), *rahitismul tardiv* (apare în a doua copilărie pînă la adolescenţă) şi *rahitismul congenital* (este excepţional şi se datoreşte unei alimentaţii carenţate a gravidei în ultimele 3 luni de sarcină).

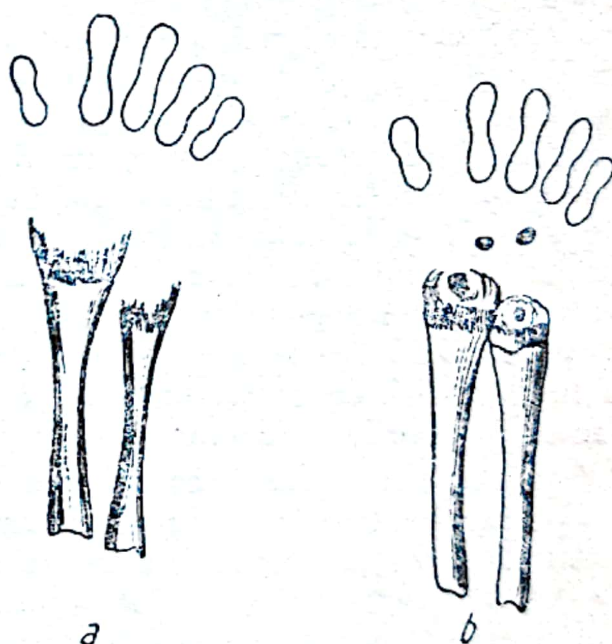


Fig. 49 — Rahitism florid.

a — Distrugerea zonei de creştere cu lipsa nucleilor epifizari (înainte de tratament); *b* — refacerea zonei de creştere cu apariţia nucleilor epifizari (după tratament).

După *graviditate,* există o formă uşoară, o formă comună şi o formă gravă de rahitism. Se întîlnesc forme de rahitism rezistent la vitamina D, care apar consecutiv unor tulburări renale şi metabolice generale.

Evoluţia. În forma comună, după o evoluţie de mai multe luni, poate surveni vindecarea spontană către vîrsta de 2—3 ani. În cazurile cu leziuni grave, chiar cu tratament corect, rămîn sechele. Sînt posibile şi recăderi. În evoluţia bolii pot apărea anumite accidente ca

spasmofilia, tetania, infecţii intercurente, care agravează şi pun în pericol viaţa copilului.

Tratamentul este profilactic şi curativ.

Profilaxia eficace a rahitismului se realizează prin măsuri pre- şi postnatale.

Profilaxia prenatală a rahitismului se aplică gravidelor (în special în ultimele 3 luni de sarcină) şi constă dintr-o alimentaţie variată, bogată în legume şi fructe proaspete şi plimbări în aer curat şi soare. În ultimele 3 luni de sarcină, gravida va primi zilnic cîte 2—3 picături de *vitamina D_2* (2 000—3 000 U.I.) sau 2—3 doze de 400 000 U.I. pe cale orală, la interval de 1 lună (este un procedeu de excepţie la care se va recurge foarte rar). Concomitent se dau 2—3 g de calciu/zi, 10 zile pe lună.

Profilaxia postnatală cuprinde toţi sugarii şi este obligatorie la cei predispuşi în mod deosebit la rahitism: prematuri, gemeni, cei născuţi toamna şi iarna sau cei cu alimentaţie artificială sau mixtă înainte de vîrsta de 3 luni.

Măsurile de profilaxie a sugarilor privesc alimentaţia, regimul de viaţă şi vitaminoprofilaxia.

În privinţa alimentaţiei, pentru sugarii născuţi la termen este indicată alăptarea cel puţin în primele 3 luni; în cazul alimentaţiei mixte sau artificiale, se recomandă un preparat de lapte acidulat (corectează condiţiile rahitogene produse de digestia laptelui de vacă prin acidul lactic); diversificarea alimentaţiei nu se va face mai devreme de vîrsta de 4 luni; se recomandă introducerea sucului de fructe sau de legume de la 2—3 luni. Se va evita excesul de făinoase şi zaharuri.

Regimul de viaţă trebuie să-i asigure sugarului condiţii igienice de creştere şi de dezvoltare, măsuri de călire a organismului (băi de aer şi lumină, băi de soare, masaj şi exerciţii fizice etc.). Folosirea acestor factori se face în mod gradat şi continuu.

Vitaminoprofilaxia constă din administrarea de *vitamina D_2* sau *D_3* pe cale orală, zilnic, fără întrerupere, timp de 1—2 ani cîte 400 U/zi. Administrarea începe la prematuri de la 3—7 zile după naştere şi la 7—14 zile la nou-născutul la termen şi se continuă pînă la 1—2 ani. După această vîrstă, se va administra vitamina D în scop de profilaxie, numai în lunile octombrie-aprilie, pînă la vîrsta de 7—8 ani.

Metoda de profilaxie cu doze *stoss* (şocul vitaminic) preconizează administrarea vitaminei D_2 sau D_3 pe cale intramusculară, în doze de 200 000 U.I., în primele 2 săptămîni după naştere şi repetate la 2, 4, 6, 9 şi 12 luni. Această metodă de tratament va fi recomandată numai în cazuri excepţionale (unii autori o consideră periculoasă).

În perioada profilaxiei se va administra şi calciu în doze de 0,50 g/an de vîrstă, timp de 15 zile, pentru fiecare doză de vitamină D.

Tratamentul curativ este specific și nespecific.

Tratamentul *specific* constă din administrarea zilnică a 5 000 U *vitamină D_3* pe cale orală, timp de 4—5 săptămîni. Concomitent se administrează calciu 1,5—2 g/zi.

Administrarea *vitaminei D_2* prin metoda dozelor stoss (400 000 U.I. la intervale de 45—60 de zile, 4—5 doze) este o metodă terapeutică la care se recurge numai excepţional.

După vindecarea rahitismului se va face în continuare profilaxia pînă la vîrsta de 7—8 ani ca mai sus. Se reia în perioada pubertară.

Tratamentul cu vitamina D va fi asociat cu calciu 0,50—1 g/zi, timp de 15 zile/lună și cu vitaminele A și C (potenţează acţiunea vitaminei D).

Tratamentul cu vitamină D incorect administrat, poate determina fenomene de supradozaj (hipervitaminoză D). În aceste cazuri se produce o mobilizare a calciului din oase și depozitarea lui în diverse organe (aortă, rinichi), urmată de accidente de gravitate diferită, uneori chiar mortale. Manifestările clinice mai importante sînt următoarele: anorexie, sete foarte vie, vărsături prin hipertensiune intracraniană, constipaţie, hipertensiune arterială, creșterea ureei sanguine și a calciului. Suprimarea tratamentului cu vitamină D determină o evoluţie favorabilă.

Tratamentul *nespecific* constă din următoarele măsuri: asigurarea unor bune condiţii de mediu extern; alimentaţia optimă a sugarului și copilului în funcţie de particularităţile vîrstei; aplicarea procedurilor de călire a organismului. Se recomandă administrarea de fier (ca tratament al anemiei rahitice) și de vitamine A și C.

TETANIA

Tetania este un sindrom caracterizat printr-o stare de hiperexcitabilitate neuromusculară, produsă de scăderea concentraţiei ionilor de calciu din sînge.

Etiologie. Tetania poate fi găsită la orice vîrstă, dar este mai frecventă între 4 luni și 2 ani, cînd apare și rahitismul. Cauza cea mai des întîlnită este tulburarea metabolismului fosfocalcic, prin lipsa vitaminei D, care produce *tetania rahitogenă* (nu apare niciodată în rahitismul sever).

Alte stări patologice, care duc la tulburări în metabolismul fosfocalcic și pot fi urmate de tetanie, sînt următoarele: insuficienţa glandelor paratiroide, insuficienţa absorbţiei intestinale a calciului și fosforului, depunerea unor cantităţi mari de calciu la nivelul oaselor etc. Intervin, de asemenea, aceleași cauze favorizante ca în rahitism: alimen-

tația artificială, regimul bogat în făinoase, condiții de factori de mediu, prematuritatea și gemelaritatea, infecțiile.

Tetania constituțională apare la nou-născuți și este determinată de tulburări în funcția centrilor nervoși.

Simptomatologie și forme clinice. Tetania prezintă două forme clinice deosebite una de cealaltă: *tetania latentă* sau *spasmofilia* și *tetania manifestă*.

Tetania latentă (spasmofilia) este mai frecventă decît cea manifestă și evoluează cu simptome și hiperexcitabilitate neuromusculară, care trebuie căutate și evidențiate prin examen clinic; se poate transforma în tetanie manifestă.

Manifestarea cea mai caracteristică de hiperexcitabilitate neuromusculară este *semnul Chvostek*, primul semn care apare la începutul bolii și ultimul care dispare cînd tetania regresează. Acest semn se caută atunci cînd copilul este liniștit, percutînd ușor cu degetul nervul facial la mijlocul unei linii care unește tragusul cu comisura labială. Răspunsul pozitiv constă dintr-o contracție a mușchiului orbicular al buzelor și mușchilor pieloși ai feței. Hiperexcitabilitatea neuromusculară se poate pune în evidență și prin alte manevre. De exemplu, se comprimă nervul median (aplicînd un garou timp de 2—3 minute la nivelul antebrațului) și, în caz de tetanie latentă, se produc contracții musculare, care dau mîinii poziția descrisă sub numele de *mînă de mamoș* (mîna scobită, degetele semiflectate și cu degetul mare în adducție forțată).

Starea de hiperexcitabilitate neuromusculară mai poate fi demonstrată prin examene electrice, cu înregistrarea grafică a rezultatului (electromiogramă), pe care apar modificări caracteristice. Modificările umorale constau din scăderea concentrației calciului sanguin, îndeosebi a fracțiunii ionizate, care este responsabilă de hiperexcitabilitatea sistemului nervos în tetanie. Fosforemia este mai puțin scăzută, normală sau crescută. Raportul Ca/P scade, devine unitar sau subunitar (normal 1,9—2). Rezerva alcalină și pH-ul sanguin sînt crescute.

Tetania manifestă se întîlnește obișnuit după vîrsta de 3—4 luni și apare brusc, la un copil cu spasmofilie cunoscută sau necunoscută. Se manifestă prin contracturi tonice particulare ale întregii musculaturi, îndeosebi ale extremităților, sub formă de *convulsii* și *spasm al laringelui.* Forma convulsivă a bolii este cea mai des întîlnită, mai ales la sugarii cu rahitism (tetania rahitogenă). Convulsiile încep brusc la față sau la membre și apoi se generalizează, sînt contracții musculare rapide (mișcări clonice), care pot fi însoțite și de contracturi tonice. Copilul are fața palidă, cu cianoză peribucală, ochii plafonează (privesc în sus) și, uneori, prezintă mișcări determinate de contracția mușchilor proprii — nistagmus. În timpul accesului, copilul își pierde cunoștința. Durata accesului este de la cîteva secunde pînă la cîteva ore.

Contracturile tonice se pot asocia convulsiilor sau pot apărea izolat; interesează îndeosebi musculatura membrelor şi realizează *spasmul carpo-pedal*. La membrul superior determină atitudinea de *mînă de mamoş* (descrisă anterior), iar la cel inferior determină contractura coapsei şi a gambei, urmată de flexiunea şi poziţia de *varus* sau *varus equin* a piciorului (planta este scobită şi cu degetele piciorului flectate).

Spasmul laringelui (*laringospasmul*) constă dintr-o contractură a muşchilor glotei, care provoacă tulburări respiratorii, cianoză, putîndu-se ajunge la asfixie şi moarte. Acest spasm, împreună cu spasmul carpo-pedal, alcătuiesc semnele tipice ale tetaniei.

Evoluţie. Boala este caracterizată prin tendinţa la recidivă. Tetania rămîne mult timp în stare latentă şi devine manifestă cînd intervin diverse cauze care deregleză metabolismul fosfocalcic. În timpul crizei de laringospasm poate surveni moartea (foarte rar).

Tratament. *Profilaxia* este asemănătoare cu a rahitismului. *Tratamentul curativ* este de urgenţă. În tetania manifestă se administrează calmante ale sistemului nervos ca: diazepam 1—2 mg/kgcorp; *fenobarbital* în injecţii intramusculare (5 mg/kilocorp, pînă la doza totală de 0,10—0,14 g/24 de ore); cloralhidrat în clismă (0,50 g/an de vîrstă), sulfat de magneziu, soluţie 10%, în injecţii (1 ml/kilocorp) etc. În timpul crizelor se controlează permeabilitatea căilor aeriene superioare şi se administrează oxigen. Puncţia lombară poate avea un efect decompresiv.

Pentru combaterea hipocalcemiei, se injectează intravenos lent o soluţie de gluconat de calciu 10% (5—10 ml).

După cedarea stării de contractură şi a convulsiilor, se trece la un tratament etiopatogenic, în care medicamentele de bază sînt clorura de calciu şi vitamina D (se administrează *Clorocalcin*, 1—2 linguriţe zilnic, timp de 10—15 zile, după mese diluat cu lapte sau apă îndulcită). Pentru corectarea tendinţei la alcaloză se administrează clorura de amoniu în doză de 75 mg/kilocorp/zi în 4 prize. *Vitamina* D_2 se injectează în doză de 400 000 u. la 24—48 de ore, după începerea tratamentului cu calciu.

În privinţa regimului alimentar, la început se instituie o dietă hidrică scurtă, de 24 de ore; se suprimă laptele de vacă şi se dă un regim de făinoase (o săptămînă), se introduce apoi treptat laptele, sub formă de lapte acidulat cu acid citric sau zeamă de lămîie.

BOLILE APARATULUI CARDIOVASCULAR

MALFORMAȚII ALE INIMII

Aceste boli ale inimii sînt stări patologice cu care copilul se naște și care rezultă dintr-o dezvoltare insuficientă sau imperfectă a inimii și a vaselor în perioada vieții intrauterine.

În patologia cardiovasculară a copilului, bolile congenitale sînt mai frecvente pînă la vîrsta de 2—3 ani; după această perioadă predomină afecțiunile de inimă dobîndite.

Etiologia bolilor congenitale ale inimii nu este complet clarificată. Sînt incriminați *factori genetici* (*ereditari*) și diverși *factori externi*, care determină malformații cardiovasculare cu atît mai frecvente și mai accentuate, cu cît acționează mai precoce asupra embrionului (în primele 3—8 săptămîni, adică în perioada de organogeneză). Intervenția factorului ereditar pare să fie demonstrată de coexistența bolii cu malformații congenitale în alte organe (surditate, malformații osoase etc.).

În privința factorilor externi se atribuie un rol favorizant infecțiilor, îndeosebi celor virotice, care la femeia gravidă, în primele trei luni de sarcină, pot provoca **cardiopatii** congenitale (în primul rînd rubeola, apoi rujeola, hepatita epidemică). De asemenea, mai sînt incriminate: carențele alimentare, în special vitaminice (vitaminele A și B); tulburările metabolice și endocrine; traumatismele fizice și psihice, intoxicațiile cu unele substanțe medicamentoase sau numai uzul acestora (în special medicamente tranchilizante), iradiațiile cu raze Roentgen.

Clasificare. Bolile congenitale ale inimii se împart în felul următor:

1. *Malformații de cord* (*cardiopatii congenitale*) *necianogene* (*fără cianoză*). Acestea se subîmpart în două grupe:

a) *Cardiopatii necianogene fără scurtcircuit arteriovenos.* În această categorie sînt cuprinse bolile congenitale în care nu există o comunicare

între jumătatea dreaptă a inimii (atriul şi ventriculul drept care conţin sînge venos) şi jumătatea stîngă (atriul şi ventriculul stîng care conţin sînge arterial) şi deci nici posibilitatea de amestec al celor două feluri de sînge. Bolnavii nu sînt niciodată cianotici. În această subgrupă se încadrează *stenoza istmului aortei, stenoza arterei pulmonare* şi *dextrocardia.*

b) *Cardiopatii necianogene cu scurtcircuit arteriovenos cu potenţial cianogen.* Această grupă cuprinde bolile congenitale în care există un amestec între cele două feluri de sînge, iar scurtcircuitul (trecerea sîngelui) se face, în condiţii obişnuite, din jumătatea stîngă a inimii spre cea dreaptă (datorită unei presiuni sanguine mai mari în cavităţile şi vasele inimii stîngi). De aici rezultă că în marea circulaţie, sîngele arterial nu se amestecă cu cel venos şi nu există cianoză.

În diferite stări patologice (afecţiuni acute pulmonare) se modifică echilibrul presiunii sîngelui din cavităţile şi vasele inimii (presiune mai mare în cavităţile drepte) şi scurtcircuitul sîngelui se poate inversa de la dreapta la stînga (sîngele venos din jumătatea dreaptă se amestecă cu cel arterial din jumătatea stîngă a inimii). Apare astfel cianoza, care poate fi trecătoare sau permanentă, în raport cu durata bolii intercurente. Se încadrează în acest subgrup următoarele cardiopatii: *comunicarea interatrială, comunicarea interventriculară (boala Roger), persistenţa canalului arterial.*

2. *Malformaţii de cord (cardiopatii congenitale) cianogene (cu cianoză).* Aceste boli sînt cardiopatii congenitale complexe, în care cianoza este simptomul dominant şi se datoreşte amestecului de sînge venos (încărcat cu bioxid de carbon) cu sîngele oxigenat, din cauza unei malformaţii a inimii sau a vaselor. Copilul are tegumentele şi mucoasele colorate în albastru (cianotice, de unde şi numele de „boală albastră").

Diferitele tipuri de malformaţie a inimii şi a vaselor se asociază şi rezultă sindroame clinice complexe. Din categoria bolilor cianogene (albastre) fac parte *triada Fallot, tetrada Fallot* şi *complexul Eisenmenger.* Cea mai frecventă dintre ele este tetrada Fallot, în care se combină următoarele malformaţii: comunicarea interventriculară, stenoza arterei pulmonare, dextropoziţia aortei şi hipertrofia ventriculului drept.

Simptomatologie. În cardiopatiile necianogene, tabloul clinic este caracterizat prin dispnee de efort, cefalee, ameţeli etc. Cianoza poate apărea intermitent, cu ocazia eforturilor mai mari sau devine persistentă, în cursul unor afecţiuni pulmonare acute. Dezvoltarea somatopsihică nu este influenţată. Uneori simptomele sînt atenuate, boala este latentă şi descoperirea ei se face întîmplător.

În bolile cianogene, tabloul clinic este dominat de cianoză şi dispnee, cu grade de intensitate variabile, după tipul malformaţiei. În general, cianoza şi dispneea apar precoce, cu caracter permanent şi sînt intensi-

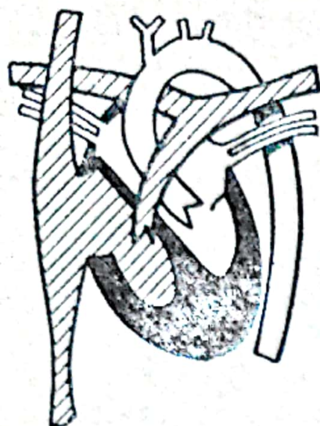


Fig. 50 — Circulația sîngelui după naștere.

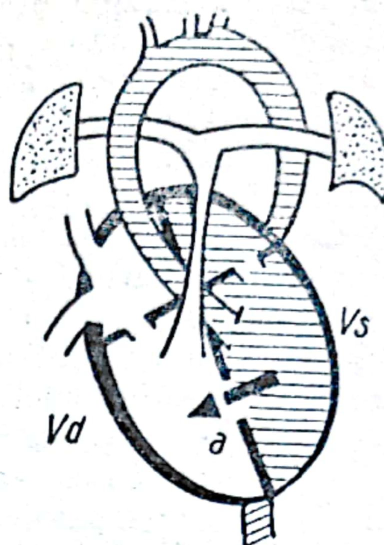


Fig. 51 — Comunicare interventriculară (boală Roger).

Vs — Ventriculul stîng; *Vd* — ventriculul drept; *a* — defectul septal ventricular după Grob și Rossi).

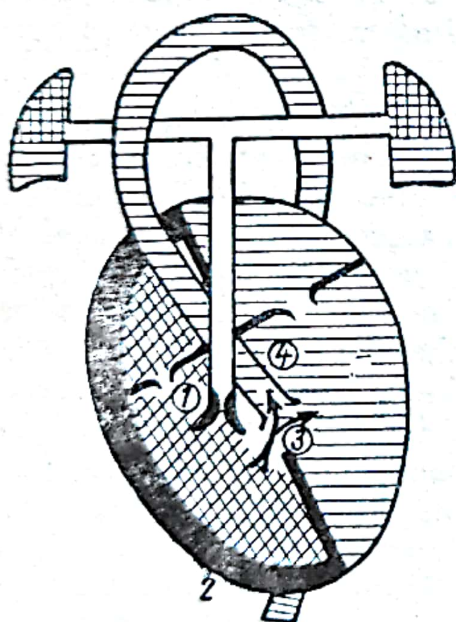


Fig. 52 — Tetrada Fallot.

1 — Stenoză pulmonară; *2* — hipertrofia ventriculului drept; *3* — comunicare interventriculară; *4* — dextropoziția aortei.

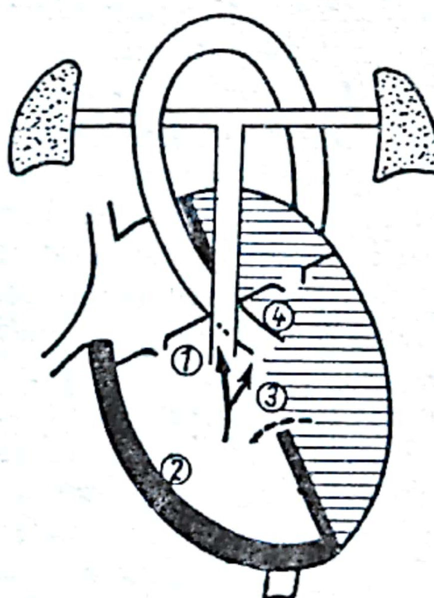


Fig. 53 — Complexul Eisenmenger.

1 — Artera pulmonară normală; *2* — hipertrofia ventriculului drept; *3* — comunicare interventriculară; *4* — dextropoziția aortei.

ficate de eforturi, tuse, frig etc. La cea mai mare parte dintre copiii bolnavi se observă întîrziere în dezvoltarea fizică și psihică; există deformarea hemitoracelui stîng și degete hipocratice (îngroșarea părții

distale a ultimei falange şi deformarea unghiilor în „geam de ceasornic"). Apar, de asemenea, tulburări de vedere, hemoragii (epistaxis, hemoptizii) şi, uneori, semne de insuficienţă cardiacă. Rezistenţa la infecţii este scăzută.

Evoluţie. Bolile necianogene au o evoluţie mai favorabilă; bolnavul poate atinge vîrste înaintate (în medie 45—50 de ani) şi unele sînt compatibile şi cu sarcina (boala Roger). Cardiopatiile cianogene au o evoluţie gravă (tetrada Fallot); copiii mor imediat după naştere sau în urma bolilor infecţioase ale copilăriei.

Diagnosticul se bazează pe apariţia precoce a simptomelor amintite, prezenţa de sufluri (zgomote patologice) intense la inimă. Pentru precizarea tipului de malformaţie cardiacă, se fac explorări de specialitate: examenul radiologic, electrocardiograma şi, în vederea tratamentului chirurgical, se efectuează cateterismul cardiac, angiocardiografia, eventual cineangiocardiografia. Cateterismul cardiac (introducerea unei sonde de-a lungul venelor pînă la inimă) permite extragerea sîngelui şi dozarea concentraţiei de oxigen şi CO_2, determinarea presiunii şi injectarea substanţei opace, după care se fac radiografii.

Prognosticul este mult agravat de complicaţiile infecţioase ale aparatului respirator (bronhopneumonii, pneumonii) sau ale inimii (endocardite, reumatism).

Tratamentul este chirurgical şi medical. Intervenţia chirurgicală (se corectează defectul) se face în clinici de specialitate; pe durata operaţiei circulaţia sîngelui este asigurată de o inimă artificială. La cazurile inoperabile, se recomandă regim de viaţă de cruţare, cu evitarea eforturilor, alimentaţie raţională, vitaminizată, se evită frigul (declanşează crizele de cianoză). Se acordă o atenţie deosebită prevenirii şi combaterii prin tratament cu antibiotice a infecţiilor intercurente.

Profilaxia se adresează factorilor etiologici. Se previn intoxicaţiile; se depistează şi se tratează infecţiile; în caz de rubeolă, rujeolă, hepatită epidemică sau altă boală prevăzută că poate determina malformaţii congenitale (contractată în prima jumătate a sarcinii) se recomandă avortul terapeutic.

BOLI DE INIMĂ DOBÎNDITE

ENDOCARDITELE

Endocarditele sînt afecţiuni inflamatorii ale endocardului. Sînt rare la sugar şi mai frecvente după vîrsta de 5 ani, atingînd maximum la vîrsta şcolară.

Etiologie. Cea mai frecventă cauză a endocarditei este reumatismul, care poate determina concomitent şi leziuni la nivelul miocardului şi

pericardul, realizînd pancardita. Endocarditele mai pot fi produse de germeni piogeni (streptococ, stafilococ, pneumococ etc.); infecţia apare în cadrul unei septicemii sau este secundară unui focar septic (cutanat, osos etc.).

Clasificarea. După etiologie, se deosebesc endocardita reumatismală şi endocarditele bacteriene.

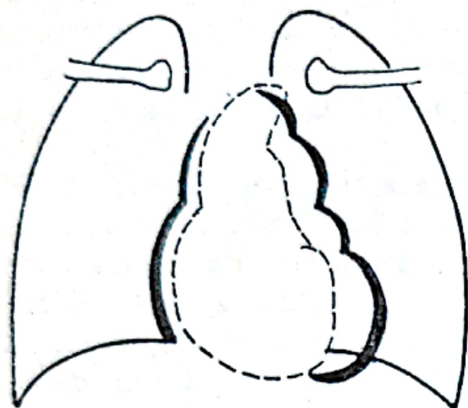


Fig. 54 — Boală mitroaortică.

Endocardita acută reumatismală este o endocardită care apare la 7—15 zile de la debutul crizei reumatismale. Atingerea endocardului se produce la primul atac de reumatism sau în cadrul puseurilor acute care urmează. Apariţia endocarditei nu se manifestă prin semne generale sau subiective evidente şi numai examenul auscultatoriu al inimii poate arăta existenţa afecţiunii. Deşi leziunea endocardului prin ea însăşi nu primejduieşte viaţa copilului, lasă totuşi sechele (cicatrice) la nivelul valvulelor mitrale (îndeosebi), provocînd stenoză, insuficienţă, izolate sau asociate (boala mitrală), insuficienţă aortică (fig. 54). Leziunile valvulare determină tulburări în hemodinamică sau favorizează grefarea altor infecţii bacteriene (endocardită lentă).

Endocarditele bacteriene cuprind două forme clinice: endocardita acută malignă şi endocardita lentă malignă.

Endocardita acută malignă este o afecţiune septicemică, rară la copil. Agentul patogen este un microb piogen (streptococul, stafilococul etc.). Tabloul clinic este dominat de semnele septicemiei (febră mare, frisoane, alterarea stării generale), iar simptomele de atingere endocardică sînt mascate şi uneori necaracteristice. Leziunile se grefează, de obicei, pe un endocard sănătos şi sînt caracterizate prin ulceraţii şi vegetaţii. Hemocultura este pozitivă. Evoluţia este gravă, urmată de exitus în majoritatea cazurilor.

Endocardita lentă malignă este o endocardită bacteriană produsă de streptococul viridans, caracterizată prin faptul că infecţia se grefează pe un endocard lezat anterior (leziune reumatismală sau cardiopatie congenitală) şi are o evoluţie mai lungă. Debutul este insidios, evoluţia progresivă, cu simptome toxiinfecţioase generale (febră pînă la 38°C cu oscilaţii mari alternînd cu apirexie, inapetenţă, astenie, scădere ponderală etc.). Se constată anemie marcată, splenomegalie, manifestări vasculare embolice (nodozităţile Osler). Hemocultura este pozitivă. De asemenea, se constată hematurie microscopică, iar viteza de sedimentare a hematiilor este accelerată.

Prognosticul bolii este ameliorat datorită antibioticoterapiei.

Tratament. În endocardita reumatismală se face tratamentul general, igieno-dietetic, tratament cu penicilină şi terapie antireumatică (salicilaţi, cortizon etc.), şi evitarea reinfecţiilor streptococice. Endocarditele bacteriene se tratează ca şi septicemiile, cu antibiotice (în perfuzii intra-

venoase la început), pînă la normalizarea stării generale, a pulsului, temperaturii şi a V.S.H. Se corectează, dacă este posibil, defectul congenital.

MIOCARDITELE

Miocarditele sînt afecţiuni de natură inflamatorie, toxică sau alergică ale miocardului.

Etiologie. Cauza cea mai importantă la copil este infecţia reumatismală (reumatismul poliarticular acut) care poate îmbrăca o formă benignă, o formă acută malignă (reumatism cardiac evolutiv) şi o formă latentă.

Bolile infecţioase, îndeosebi difteria şi febra tifoidă, produc miocardite; infecţiile stafilococice, streptococice şi pneumococice sînt de asemenea implicate; infecţiile specifice (tuberculoza) şi luesul congenital determină foarte rar leziuni miocardice, de asemenea infecţiile virotice şi rickettsiene.

Miocardita poate fi consecinţa unor tulburări metabolice (avitaminoză B_1, diabet) şi a unor boli endocrine (hipotiroidism sau hipertiroidism). Substanţele toxice exogene (oxid de carbon, cloroform, digitală etc.) sau endogene (uremie, arsuri) lezează de asemenea miocardul.

Simptomatologie. Simptomele generale sînt determinate de boala cauzală; se constată febră, oboseală, paloarea feţei, transpiraţii. Subiectiv, bolnavul acuză durere precordială, dispnee şi palpitaţii.

Examenul obiectiv arată semne de leziune miocardică: aria matităţii inimii este mărită; zgomotele inimii sînt asurzite; apar ritmuri patologice (ritm de galop); electrocardiograma indică modificări, care ajută la stabilirea diagnosticului; examenul radiologic poate arăta o mărire a volumului inimii.

Evoluţie. Miocardita reumatismală are o evoluţie variabilă după forma clinică. Ea poate duce la moarte chiar de la primul puseu. Un element de agravare îl constituie apariţia unor noi puseuri acute, în care leziunile miocardice se accentuează. Miocarditele din febra tifoidă şi din difterie lasă sechele sau pot duce la moartea copilului în faza acută a bolii. Cazurile uşoare de miocardită evoluează spre vindecare completă. Complicaţia cea mai importantă este insuficienţa cardiacă, colapsul şi embolia pulmonară.

Tratament. Se tratează infecţiile cauzale, precoce, energic şi prelungit; repaus absolut şi permanent la pat; regim alimentar, la început lacto-făinos, vegetarian, fără exces de lichide şi fără sare; antibiotice şi oxigenoterapie; tonicardiace etc.

PERICARDITELE

Pericarditele sînt inflamaţii acute sau cronice ale pericardului; se întîlnesc foarte rar la sugar.

Etiologie. Dintre pericardite, cele mai frecvente sînt pericardita reumatismală și pericardita tuberculoasă. Există de asemenea pericardite cu germeni piogeni (pneumococ, stafilococ, streptococ etc.), pericardite virotice, parazitare, traumatice, uremice etc.

Clasificare. Clinic sînt pericardite *acute, subacute* și *cronice*. După leziunile anatomopatologice se deosebesc pericardite *uscate* și *cu lichid* (*exsudative*). În funcție de aspectul revărsatului pericardic există *pericardite serofibrinoase, serohemoragice, hemoragice, purulente.*

Se mai descriu **pericardita adezivă** și **pericardita constrictivă.**

Simptomatologie. Semnele generale se confundă cu ale bolii determinante (tuberculoză, reumatism etc.). Se constată febră 38—39°C, frisoane, paloare, anemie, leucocitoză.

Semne funcționale: dureri precordiale, cianoză, tuse, dispnee, uneori sughiț, disfagie.

Semne fizice: la auscultația inimii se aude un zgomot special, numit frecătură pericardică (se întîlnește în pericarditele uscate sau cu lichid puțin). Aria matității inimii este mărită. Tensiunea arterială este scăzută și se constată tahicardie, hepatomegalie și edeme.

Examenul radiologic precizează diagnosticul, constatînd mărirea considerabilă a umbrei inimii din cauza lichidului pericardic (fig. 55). Electrocardiograma arată, de asemenea, modificări caracteristice.

Evoluție. Pericardita poate ajunge la vindecare completă. În caz de sechele, copilul rămîne cu o infirmitate mare, deoarece acestea constituie o piedică în circulația normală a sîngelui.

Tratamentul trebuie să fie etiologic. Pericardita reumatismală este influențată favorabil de terapia cortizonică asociată la penicilină; în cea tuberculoasă, tratamentul energic și prelungit cu antibiotice și chimioterapice tuberculostatice, în condițiile unui regim igieno-dietetic adecvat, asigură vindecarea.

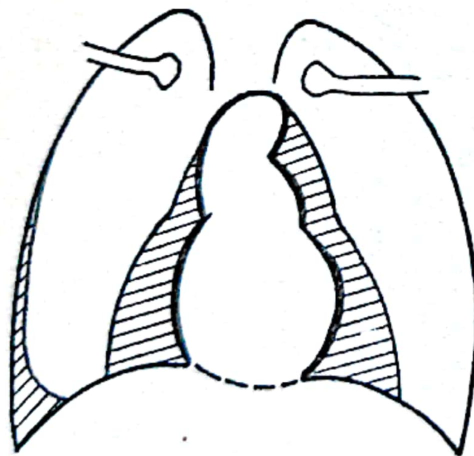


Fig. 55 — Pericardită.

Pericarditele bacteriene (cele mai severe sînt la sugar și la copilul mic) beneficiază de tratament cu antibiotice pe cale generală și local (intrapericardic, după evacuarea puroiului și spălătura cu ser fiziologic). Uneori se recomandă drenajul chirurgical precoce al exsudatului (cînd există puroi gros și cloazonare).

INSUFICIENȚA CARDIACĂ

Insuficiența cardiacă este starea patologică în care inima nu poate satisface nevoile circulatorii cerute de organism. Apare mai frecvent

după vîrsta de 8—10 ani, cînd leziunile inimii sînt mai des întîlnite la copii, dar nu este rară nici la sugar.

Etiologie. Insuficiența cardiacă are cauze variate, unele ținînd de inimă, altele fiind situate în afara acesteia. Cele mai importante cauze sînt următoarele:

— reumatismul poliarticular acut (cauza cea mai frecventă de insuficiență cardiacă la vîrsta preșcolară), prin leziunile de endocardită, miocardită și pericardită pe care le determină; cicatricele (sechelele) endocarditei valvulare mitrale și aortice (stenoza, insuficiența etc.) duc cel mai frecvent la o insuficiență cardiacă;

— endocarditele bacteriene acute și lente;

— pericardita exsudativă (cu lichid abundent) și cea constrictivă;

— miocardita acută (reumatismală, difterică, virotică etc.);

— cardiopatiile congenitale, îndeosebi cele cianogene;

— bolile extracardiace: nefrita acută și cronică, tulburările de metabolism, pneumopatiile acute și cronice, bolile infecțioase acute, anemiile grave etc.

Patogenie. Insuficiența cardiacă se datorește suprasolicitării și obosirii inimii sănătoase, dar mai ales bolnave, prin efortul suplimentar necesar în caz de leziuni valvulare, miocardice, hipertensiune arterială, anemie etc. Această formă de insuficiență cardiacă se numește *hemodinamică*.

Insuficiența cardiacă poate apărea și ca o consecință a tulburărilor de metabolism vitamine (E, B), anumitor săruri minerale (scăderea potasiului) etc. Astfel de tulburări ale mușchiului cardiac, determinate de lipsa unor principii nutritive, unor enzime, apar în infecții sau intoxicații și produc alterarea gravă a miocardului (miocardoză) care duce la insuficiență cardiacă. Aceasta este insuficiența cardiacă *energodinamică* sau *metabolică*.

În evoluția insuficienței cardiace, indiferent de mecanismul de producere, există o fază *compensată* în care inima reușește să asigure nevoile circulatorii ale organismului, sporind forța de contracție a miocardului; ulterior, puterea de contracție a inimii slăbește, se produce dilatația și hipertrofia ei și se instalează *decompensarea cardiacă*. Apariția simptomelor de insuficiență cardiacă este explicată prin staza sanguină care se produce în sistemul venelor cave și prin tulburările circulatorii din organe, rezultate din scăderea debitului cardiac (în primul rînd irigarea insuficientă a rinichilor).

Clasificare. Clinic, există: *insuficiență cardiacă stîngă*, *insuficiență cardiacă dreaptă* și *insuficiență cardiacă globală* (*combinată*). Ultima este forma cea mai des întîlnită la copil.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ STÎNGĂ

Insuficiența cardiacă stîngă este o insuficiență a ventriculului stîng, consecutivă unui efort prelungit la care este supus în anumite stări patologice; hipertensiune arterială (prin glomerulonefrită acută sau cronică); leziuni valvulare mitrale sau aortice; fibroelastoză endocardiacă (la sugari etc.). În faza inițială, ventriculul stîng poate face față efortului suplimentar, dar el cedează după o perioadă de timp; se produce stază sanguină în ventriculul stîng, urmată de stază în atriul stîng și apoi

în circulația pulmonară. Consecințele sînt tulburări respiratorii de intensitate variabilă (determină tabloul clinic al insuficienței cardiace stîngi) și un obstacol în calea sîngelui împins de ventriculul drept.

Din punct de vedere clinic, insuficiența cardiacă (ventriculară) stîngă poate fi *acută* sau *cronică*.

Cea mai frecventă formă de insuficiență ventriculară stîngă *acută* la copil, este *edemul pulmonar acut*, care survine prin cedarea bruscă a forței de contracție a ventriculului stîng, în timp ce forța de contracție a ventriculului drept rămîne normală.

Edemul pulmonar acut apare de obicei noaptea, trezind copilul din somn, alteori apare după emoții sau după un efort fizic. Debutul este brusc, cu stare de neliniște mare, senzație de sufocare, dispnee accentuată. Copilul este palid la început, apoi cianotic, tușește frecvent și elimină o spută albă-rozată, spumoasă. Pulsul este mic și rapid, tensiunea arterială ridicată. La examenul plămînilor se aud raluri caracteristice, care permit stabilirea diagnosticului. Accesul se poate termina prin moartea bolnavului; evoluția poate fi și favorabilă, dacă tratamentul este instituit de urgență.

Insuficiența cardiacă stîngă cronică se instalează lent, progresiv. Simptomul principal este dispneea, la început numai la efort, apoi permanentă și cu caracter de ortopnee (bolnavul stă în poziție șezînd, care-i ușurează respirația). Alte semne sînt: tusea, palpitațiile, durerile precordiale. Nu există cianoză și nici turgescența jugularelor. La examenul inimii, se constată hipertrofia ventriculului stîng, unele zgomote patologice (zgomot de galop), tulburări ale ritmului cardiac etc.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ DREAPTĂ

Insuficiența cardiacă dreaptă, ca și cea stîngă, poate îmbrăca un caracter acut sau cronic.

Forma cronică (*cordul pulmonar cronic*) se întîlnește în mod excepțional la copil (în tuberculoza pulmonară, astmul bronșic, bronșiectazie etc.).

Insuficiența ventriculară dreaptă *acută* (*cordul pulmonar acut*) este mai frecvent întîlnită la copii, în cursul pneumopatiilor acute (bronhopneumonie, pneumonie interstițială, pneumotorax spontan etc.).

Tabloul clinic al insuficienței cardiace drepte este dominat de staza sanguină care se produce în atriul drept și în teritoriul venelor cave, în faza decompensată a bolii, cînd cedează forța de contracție a ventriculului drept. Se constată cianoză, turgescența jugularelor, hepatomegalie dureroasă, edeme cianotice și dureroase la presiune, uneori colecții lichidiene în cavitățile seroase (pleurală, peritoneală). Subiectiv există oboseală rapidă, anorexie, grețuri, vărsături, meteorism abdominal.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ GLOBALĂ (decompensarea cardiacă)

Este urmarea, în marea majoritate a cazurilor, a insuficienței ventriculare stîngi și deci este produsă de bolile care determină această insuficiență. Poate apărea și ca o formă primitivă, determinată de boli care afectează de la început ambii ventriculi (reumatism, difterie, glomerulonefrită acută, miocardoze etc.).

Simptome. Apare în general insidios, mai rar brusc. Se observă dispnee a cărei intensitate este mai redusă, fiind înlocuită cu o cianoză mai mult sau mai puțin intensă, evidentă la buze și extremități. Apar edeme localizate sau generalizate (sînt cianotice și dureroase la presiune); ficatul este mărit de volum și dureros (semn precoce, foarte important); poate apărea ascită (lichid cu caracter de transsudat în cavitatea peritoneală), dar este de obicei tardivă și puțin abundentă; se observă turgescența jugularelor.

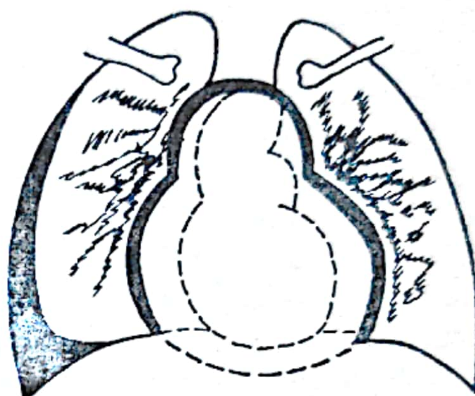


Fig. 56 — Insuficiență cardiacă totală cu transsudat în cavitatea pleurală dreaptă.

La examenul inimii se constată mărirea globală (din cauza dilatației și uneori a creșterii cantității lichidului pericardic), apariția unor zgomote deosebite (zgomot de galop), puls accelerat, iar tensiunea arterială scăzută.

În concluzie, simptomatologia insuficienței cardiace la copii atrag atenția cîteva caractere particulare datorită terenului special pe care evoluează și anume:

— hepatomegalie constantă, precoce și dureroasă;

— edeme și semne pulmonare discrete;

— tulburări ale stării de nutriție generală a copilului (în formele cronice) care influențează negativ dezvoltarea sa somatică și uneori și pe cea psihică.

TRATAMENT

Tratamentul insuficienței cardiace urmărește realizarea următoarelor obiective:

— să ușureze munca inimii, ferind-o de orice efort peste un minimum de activitate necesar;

— să mărească forța de contracție a mușchiului cardiac pentru ameliorarea performanțelor inimii;

— să combată pe cît posibil cauza care a produs decompensarea (afecțiunea de fond);

— să prevină sau să combată retenția de apă și sodiu în organism;
— să asigure tratamentul stărilor patologice asociate (infecții, anemii, tulburări electrolitice etc.);
— să asigure o convalescență bine îndrumată și urmărită.

1. Primul obiectiv al tratamentului se realizează prin repaus obligatoriu la pat și prin combaterea cauzelor care pot mări solicitarea inimii: starea de neliniște; tusea; dispneea.

Repausul la pat este una din cele mai importante, mai simple și mai eficace măsuri terapeutice care favorizează procesul de vindecare. Poate fi realizat prin următoarele măsuri:

— plasarea bolnavului în poziție semișezîndă la 50—60°;
— condiții optime de aerisire, de temperatură și de umiditate a camerei;
— ambianță psihică liniștită;
— reducerea la minimum a manevrelor de examinare medicală, investigații și de îngrijire.

Temperatura încăperii trebuie reglată în funcție de starea de nutriție a copilului, prezența sau absența febrei, particularitățile metabolice etc. Temperaturile optime sînt cuprinse între 29—33°C. Pentru bolnavii ținuți la incubator temperatura trebuie astfel reglată, încît temperatura cutanată să fie de 36°C, iar temperatura rectală să fie de aproximativ 37°C.

Umiditatea aerului trebuie de asemenea reglată cu atenție pentru a nu favoriza dezvoltarea germenilor și a nu împiedica termoreglarea; în incubatoare este asigurată o umiditate relativă de 40—50%.

Repausul fizic și psihic trebuie uneori asigurat în primele zile cu ajutorul sedativelor; se pot administra: Fenobarbital 3 mg/kilocorp/zi, cu variații între 2—5 mg/kilocorp/zi. La copiii mai mari, cu tuse, se administrează preparate de codeină în doze de 3 mg/kilocorp/zi. La copiii cu edem pulmonar acut, crize de dispnee paroxistică și la sugarii cu cianoză, sedarea se poate face cu morfină, în dozele prescrise de medic.

Durata repausului absolut depinde de gravitatea și forma clinică a bolii: în medie 2—4 săptămîni, putîndu-se prelungi durata în cazurile grave; treptat, pe măsură ce survine ameliorarea, repausul va fi relativ, permițîndu-se mici deplasări atent supravegheate (sub controlul pulsului).

În toată perioada de imobilizare la pat, se va acorda o atenție deosebită îngrijirii pielii, pentru a preveni infecțiile și escarele (așternutul va fi bine întins; se vor pudra cu talc atît tegumentele, cît și lenjeria).

Regimul alimentar trebuie să fie la început desodat, iar ulterior hiposodat, în funcție de edeme și diureză. În cazurile grave, se suprimă complet sarea din alimentație în prima zi de tratament, după care se asigură aportul strict fiziologic. Dacă regimul alimentar este total desodat, nu mai este necesară restricția de lichide, mai ales la bolnavii cu



cardiopatii congenitale cianogene, la care există pericolul declanşării trombozei.

Calea de alimentaţie variază după forma clinică de boală: în cazurile foarte grave, se suprimă complet alimentaţia orală pentru cel puţin 24 de ore şi se asigură nevoile minime prin perfuzie endovenoasă; în celelalte situaţii se recurge la alimentaţia orală sau prin gavaj, ultima cale fiind obligatorie în cazul bolnavilor de vîrstă mică cu dispnee, agitaţie şi vărsături. Se începe cu regim lactat cu adaos de zahăr şi zeamă de fructe; la copilul de vîrstă mică se prescrie o raţie de lapte de 100—120 ml/kilocorp/zi, repartizată în 7—10 mese la 2—3 ore interval. După 2—3 zile, în raport cu vîrsta bolnavului, se introduc legumele, făinoasele; pe măsură ce starea clinică se ameliorează sînt permise: brînza de vaci, iaurtul; carnea fiartă sau friptă la grătar şi ouăle se adaugă mult mai tîrziu, cînd decompensarea inimii a cedat şi cînd se permite şi sare. Trebuie să se aibă în vedere că regimul de crudităţi conţine sare sub 1 g, iar un regim alimentar exclusiv lactat de 800 ml lapte/zi conţine aproximativ 1 g de sare.

Se va acorda o atenţie deosebită evacuării scaunului, administrîndu-se purgative şi laxative în caz de nevoie.

2. **Creşterea forţei de contracţie** a inimii şi mărirea debitului cardiac pentru asigurarea nevoilor de oxigenare a ţesuturilor este obiectivul principal al tratamentului patogen.

Pentru aceasta, în terapeutica actuală a insuficienţei cardiace — indiferent de cauză — se folosesc glicozizii purificaţi de digitală: digitoxina, digoxina şi lanatosidul C. Aceste preparate au următoarele avantaje: sînt mai active; au compoziţie stabilă şi acţiune constantă; pot fi administrate pe cale orală, intravenoasă şi intramusculară; au o toleranţă bună; nu provoacă iritaţii digestive dacă sînt administrate pe cale orală.

În privinţa acţiunii, în doză terapeutică, efectul asupra miocardului este acelaşi pentru toate preparatele digitalice: măresc forţa de contracţie, cresc excitabilitatea şi tonicitatea; sînt bradicardizante (răresc bătăile cardiace); scad conductibilitatea atrioventriculară.

În administrarea tratamentului cu glicozide digitalice trebuie să se ţină seama de următoarele principii generale:

— alegerea preparatului digitalic în funcţie de forma clinică de insuficienţă cardiacă: în insuficienţa cardiacă acută se preferă glicozizii digitalici cu acţiune şi eliminare rapidă (efect mai apropiat de al strofantinei): Lanatosidul C, Digoxina;

— stabilirea dozei eficace în funcţie de: vîrstă, greutate, formă clinică, toleranţă individuală (copilul tolerează doze mai mari pe kilogram de greutate corporală decît adultul);

— supravegherea efectelor tratamentului prin examene clinice şi

electrocardiografice repetate, pentru a surprinde la timp și a deosebi semnele clinice ale efectului terapeutic (ameliorarea simptomatologiei) de manifestările patologice ale intoxicației digitale. Sensibilitatea organismului la acțiunea toxică a preparatelor digitalice este mai mare la prematuri, nou-născuți și sugarii mici.

Tratamentul insuficienței cardiace la copil nu are scheme fixe și trebuie adaptat pentru fiecare bolnav și formă de boală (de către medic!).

În practică, digitalizarea bolnavului urmărește să asigure:

a) *Doza de saturație*, care este cantitatea de glicozid ce produce efectul optim fără să declanșeze simptomele de intoxicație digitalică; această doză nu poate fi indicată exact: se calculează pentru fiecare glicozid; este adaptată fiecărui bolnav; variază după forma clinică de boală.

Doza de saturație poate fi aplicată prin două metode:

— *digitalizare (saturare) rapidă*, în care doza de saturație se administrează în decurs de 24—36—48 de ore; este indicată în miocardita acută cu tahicardie de peste 160/minut, tahicardia paroxistică, fibrilația atrială etc.;

— *digitalizare (saturare) lentă:* doza de saturație se administrează în 2—5 zile. Cu excepția cazurilor care necesită saturare rapidă, digitalizarea lentă este indicată la copii în majoritatea cazurilor de insuficiență cardiacă.

b) *Doza de întreținere* este doza minimă de glicozid cu care se obțin rezultate bune; se administrează după ce s-a obținut efectul terapeutic de digitalizare; ritmul de administrare și durata trebuie să fie individualizate.

În insuficiența cardiacă acută, la sugar și copilul mic, digitalizarea se face după metoda saturării rapide: doza start (de atac) reprezintă 1/2—2/3 din doza totală și este urmată la 8 și 16 ore de două doze, care reprezintă 1/4 și respectiv 1/6 din doza de atac. Doza de întreținere (1/4 din doza de atac) se administrează după 36—48 de ore de digitalizare rapidă.

Orientativ, schemele de tratament cu diferite tonicardiace la sugari sînt următoarele:

Digitoxina: doza de atac pentru calea orală este de 0,03—0,04 mg/kilocorp/zi; doza de întreținere: 1/5—1/10 din doza de atac.

Digoxina: dozele pentru saturare rapidă sînt: 0,04—0,06 mg/kilocorp/zi, intravenos sau intramuscular; doza de întreținere (2—4 zile): 1/4—1/6 din doza de saturare rapidă.

Lanatosid C (Cedilanid) acționează rapid și se elimină repede. Pentru saturare rapidă: 0,04 mg/kilocorp/zi intravenos sau intramuscular și 0,04—0,06 mg/kilocorp/zi oral; dozele de întreținere reprezintă 1/3—1/4 din doza saturării rapide (de atac).

În cursul tratamentului cu tonicardiace, trebuie acordată o atenție deosebită efectelor secundare ale glicozidelor pentru a se depista la timp semnele intoxicației digitalice. Pentru aceasta, asistenta de pediatrie va urmări zilnic: pulsul, respirația, diureza și greutatea bolnavului.

Semnele care pot apărea și evocă starea de toxicitate a glicozizilor sînt: grețuri și vărsături (simptome precoce); cefalee, astenie, torpoare, tulburări vizuale (scotoame galbene); bradicardie; aritmie etc. Apariția semnelor clinice de intoxicație impun următoarele măsuri: întreruperea temporară a tratamentului cu digitală; spălătură gastrică (dacă digitala a fost administrată *per os*); instituirea perfuziei cu glucoză (dacă diureza este redusă); administrarea ca antidot a clorurii sau lactatului de potasiu,

în funcție de vîrstă și greutatea copilului (potasiul are acțiune antagonistă digitalei, în timp ce calciul o potențează). Reluarea tratamentului, după un timp, se face cu doze mai mici.

3. **Îndepărtarea cauzei** care a provocat insuficiența cardiacă este un obiectiv important al tratamentului; se realizează prin măsuri complexe: corectarea chirurgicală a defectului congenital în cazul cardiopatiilor de acest fel; administrare de antibiotice în formele infecțioase de boală; corticoterapie etc.

4. **Prevenirea și combaterea retenției de apă și sare** se obține prin regimul alimentar hipoclorurat și prin medicație diuretică (depletivă).

Administrarea diureticelor este indicată mai ales în formele de insuficiență cardiacă congestivă. Această medicație se instituie de la început în cazul insuficienței cardiace asociată cu edeme mari periferice sau cu revărsate în cavitățile seroase: pleură, peritoneu, pericard. În celelalte cazuri, diureticele sînt indicate numai după ce s-a obținut efectul digitalic complet, iar diureza nu a fost influențată favorabil.

După modul de acțiune, există trei tipuri de preparate diuretice care pot fi utilizate în practica curentă: diuretice *cu acțiune foarte rapidă;* diuretice *cu acțiune relativ rapidă;* diuretice *cu acțiune prelungită.*

Diureticele cu acțiune foarte rapidă produc o diureză abundentă și rapidă; din această categorie face parte preparatul *Furosemid* (Lasix), care se poate administra intravenos sau intramuscular, în doză de 1 mg/kilocorp, o singură dată.

Diureticele cu acțiune relativ rapidă (la 2—3 ore de la administrare) sînt preparate mercuriale utilizate în diferite forme de insuficiență cardiacă a sugarului și copilului. Se pot administra: Diurocard, novurit, mercurit, salirgan, în injecții intramusculare la 2—3 zile interval, în doze de: 0,2 ml la sugar; 0,5 ml la copilul de 1—5 ani; 1 ml la vîrstă școlară.

Înainte de a se institui tratamentul se vor lua măsuri de precauție: se dozează ureea sanguină (contraindicate în nefrita acută, cronică sau insuficiența renală); se face examenul sumar al urinii; controlul potasemiei este obligatoriu în timpul administrării diureticelor în general, pentru că aceastea antrenează pierderi de potasiu, o dată cu eliminarea sodiului și clorului.

În cazurile mai rare, care necesită administrarea diureticelor o perioadă mai îndelungată, se pot utiliza preparatele sulfamidice: hidroclorotiazida (esidrex, *Nefrix*), acetazolamida (diuramid, diamox), cu adaos suplimentar de potasiu.

Diureticele purinice (teofilina, aminofilina, corfilina) sînt întrebuințate mai rar și sînt contraindicate la copiii cu stări de agitație sau cu epilepsie.

5. *Alte măsuri terapeutice* necesare în cadrul tratamentului complex de urgență: corectarea tulburărilor electrolitice; oxigenoterapie; antibio-

terapie; corticoterapie; transfuzia de sînge; medicaţia hipotensoare; resuscitarea cardiacă etc.

În insuficienţa cardiacă trebuie corectate *tulburările electrolitice* (hipokaliemie, hiponatriemie) asigurîndu-se nevoile fiziologice şi acoperindu-se deficitul stabilit prin ionogramă: 1—2 mEq/kilocorp/zi de sodiu pentru nevoile fiziologice şi 3—4 mEq/kilocorp/zi în caz de hiponatremie. Necesarul de potasiu este apreciat la 2—5 mEq/kilocorp/zi.

Pentru combaterea stării de acidoză respiratorie sau metabolică se administrează bicarbonat de sodiu sau THAM în perfuzie endovenoasă.

Oxigenoterapia poate fi utilizată ca terapie adjuvantă pentru combaterea hipoxiei, după ce s-a instituit tratamentul cu tonicardiace; se administrează cu prudenţă, intermitent. Concentraţia oxigenului în atmosfera pe care o respiră bolnavul nu trebuie să depăşească 40% din cauza pericolului de retinopatie.

Corticoterapia are indicaţii limitate la cazurile de miocardită interstiţială, leziuni cardiace reumatismale etc.

Antibioticele se administrează în raport cu boala de bază, după indicaţiile antibiogramei.

Diferitele metode *depletive* şi de epurare ca: emisiunea de sînge (flebopuncţia), evacuarea de revărsate, dializa peritoneală etc. sînt rar indicate, mai ales la copilul de vîrstă mică.

Mijloacele de *resuscitare cardiacă* (masajul cardiac extern, ventilaţia pulmonară asistată după intubare traheală, injecţia intracardiacă cu adrenalină şi gluconat de calciu) sînt rezervate cazurilor de stop cardiac şi cu bradicardie extremă.

Profilaxia insuficienţei cardiace se realizează în primul rînd prin profilaxia bolii reumatismale, prin asanarea focarelor de infecţie etc.

Este necesară dispensarizarea bolnavilor cardiaci şi o strictă evidenţă a acestora, pentru a se putea aplica măsuri eficace de profilaxie şi tratament.

ASISTENŢA AMBULATORIE DE URGENŢĂ A COPILULUI CU INSUFICIENŢĂ CARDIACĂ

Se recomandă următoarele măsuri de îngrijire:

— sedare cu: *fenobarbital*, soluţie 10%, 5—6 mg/kilocorp/24 de ore;

— tonicardiace: *Lanatosid C*, 1/2 din doza de 0,04 mg/kilocorp/24 ore (fiola de 2 ml conţine 0,4 mg); sau *digoxin*, 1/3 din doza de 0,06 mg/kilocorp/24 ore (fiola de 2 ml conţine 0,5 mg); în cazul că lipsesc aceste preparate, se indică *strofantina* în doze de 1/32 mg—1/16 mg, diluat în 10 ml glucoză 33% (fiola de strofantină de uz infantil conţine 1/8 mg);

— transportul bolnavului la spital sub administrare de oxigen.

Dacă survine o *sincopă circulatorie* se face masaj cardiac extern; se injectează intracardiac: 0,1 ml/kilocorp *adrenalină* soluţie 1‰, diluată cu 5—8 ml ser glucozat, 4—6 ml clorură de calciu şi 4 ml bicarbonat de sodiu 4,2%; se administrează oxigen pe sondă.

În *edemul pulmonar acut* se recomandă:

— poziţie şezîndă cu picioarele atîrnate în jos;
— *morfină* 0,2 mg/kilocorp subcutanat;
— sîngerare, 80—200 ml;
— tonicardiac (*Strofantină* sau Lanatosid C);
— aminofilină în dozele cunoscute;
— diuretice mercuriale
— fenobarbital
— oxigenoterapie
— hidrocortizon i.v. (în cazuri asociate cu colaps).

INSUFICIENŢA CIRCULATORIE PERIFERICĂ ACUTĂ (colapsul vascular)

Colapsul vascular este un sindrom clinic caracterizat prin prăbuşirea circulaţiei periferice din cauza ruperii bruşte a echilibrului dintre capacitatea patului vascular şi volumul sîngelui circulant. Se produce prin scăderea masei sanguine circulante (conţinut) sau prin creşterea bruscă a capacităţii vaselor (conţinător). Drept consecinţă, apar tulburări grave hemodinamice: scăderea tensiunii arteriale, a debitului cardiac şi a întoarcerii sîngelui la inimă, urmate de irigaţia insuficientă cu sînge a întregului organism.

Elementul principal de gravitate al colapsului îl reprezintă *scăderea perfuziei tisulare*, care deprimă funcţiile vitale ale celulei, duce la leziuni ireversibile şi alterează funcţiile vitale ale întregului organism: de relaţie, vegetative, metabolice.

Etiopatogenie şi clasificare. Insuficienţa circulatorie periferică acută este o stare clinică deosebit de gravă, care survine relativ frecvent în copilărie, datorită faptului că majoritatea bolilor acestei perioade afectează mai ales vasele periferice.

Apariţia bolii mai des la copii se explică şi prin alţi factori favorizanţi:

— incidenţa bolilor infectocontagioase cu tropism vascular;
— uşurinţa cu care se produc stările de deshidratare;
— rezervele insuficiente de apă ale organismului;
— particularităţile morfofuncţionale ale aparatului cardiovascular: valorile scăzute ale tensiunii arteriale; frecvenţa crescută a pulsului; pat

vascular relativ mare; rezistența vasculară periferică crescută; posibilități limitate de vasoconstricție compensatoare etc.;

— labilitatea fiziologică a circulației periferice determinată de creșterea rapidă și continuă a organismului;

— activitatea metabolică intensă;

— imaturitatea morfologică și funcțională a sistemului nervos: funcțiile de reglare sînt deficitare.

Se deosebesc trei tipuri principale de colaps: cardiogen, hipovolemic și endotoxic.

a) *Colapsul cardiogen*, mai rar întîlnit la sugar, este datorit scăderii debitului cardiac din cauza incapacității inimii de a propulsa o cantitate suficientă de sînge la periferie. Consecutiv are loc o scădere a perfuziei tisulare, care declanșează pe cale reflexă creșterea secreției de adrenalină și noradrenalină, substanțe cu acțiune vasoconstrictoare; efectul vasoconstricției periferice este foarte nociv pentru că agravează anoxia și acidoza tisulară.

Colapsul cardiogen poate surveni în miocarditele infecțioase, fibroelastoza endocardului, insuficiența coronariană acută și uneori poate fi provocat de tamponările acute de cauză pericardică (hemoragii mari în pericard, pericardită tuberculoasă cu lichid abundent).

b) *Colapsul hipovolemic* (tonic; de centralizare) este forma de colaps cea mai des întîlnită în pediatrie, îndeosebi la sugar. Este produs prin scăderea rapidă și masivă a masei sanguine circulante datorită pierderii de sînge, de plasmă sau de apă și electroliți, situație în care adaptarea arborelui vascular asupra conținutului sanguin nu se mai face normal.

Acest fel de colaps poate surveni la nou-născut după sîngerări ombilicale, hemoragii placentare etc. La sugar cauzele cele mai frecvente sînt: deshidratările acute din toxicoză; hemoragiile mari; pierderile de plasmă din arsuri.

În toate circumstanțele etiologice menționate, reducerea volumului sîngelui circulant determină prăbușirea tensiunii arteriale, umplerea insuficientă a capilarelor, ajungîndu-se la hipoxie tisulară ischemică, cu toate consecințele sale asupra țesuturilor și organelor: suferința sistemului nervos și a miocardului; tulburări ale funcției renale; intensificarea metabolismului anaerobiotic cu acumulare de acid lactic și apariția acidozei metabolice; coagulare intravasculară diseminată etc.

c) *Colapsul endotoxic* (septic; infecțios) este singura formă de colaps cald în faza sa inițială. Apare în cursul infecțiilor grave cu germeni gramnegativi sau grampozitivi: pneumopatii acute bacteriene; enterocolite infecțioase; difterie; meningococemii și alte septicemii etc.

Starea de colaps este determinată de acțiunea toxiinfecțioasă pe care endotoxinele bacteriene o exercită asupra circulației. Într-o primă

fază endotoxinele produc pareză vasculară și vasodilatație, rezultînd colapsul cald; ulterior (în aproximativ 60—90 de minute) apare vasoconstricție periferică prin declanșarea secreției de substanțe cu acțiune vasoconstrictoare (catecolamine) și se instalează colapsul rece. Scăderea fluxului sanguin către organele vitale în această fază, explică agravarea manifestărilor patologice și leziunile ireversibile care apar datorită ischemiei prelungite.

Alte forme clinice de colaps se întîlnesc cu o frecvență mai redusă în pediatrie: colapsul din șocul anafilactic, neurogen sau de cauze diverse (embolie pulmonară, boală respiratorie, acidoză diabetică, insuficiență corticosuprarenală etc.).

Simptomatologie. Insuficiența circulatorie periferică acută se caracterizează printr-o serie de simptome, care sînt comune diferitelor forme clinice și care permit să se recunoască starea de colaps constituit:

— alterarea pulsului la marile vase (mai ales femurale), care este foarte rapid, slab sau imperceptibil; este un semn de hipovolemie;

— prăbușirea tensiunii arteriale, valoarea maximei fiind sub 50 mm Hg (este unul din semnele majore);

— colabarea venelor periferice, care sînt imposibil de puncționat;

— extremități reci în toate formele de colaps, cu excepția unei perioade de 60—90 de minute din colapsul septic, cînd pot fi calde; tegumentele sînt reci, umede, palide sau cianozate și uneori marmorate;

— oprirea diurezei ca urmare a insuficienței renale funcționale (se poate constata prin cateterism vezical);

— abdomen hipoton, intens meteorizat;

— sete, agitație;

— tulburări de conștiență: strigăt stins, stare confuzională, obnubilare, stare subcomatoasă sau comatoasă.

În diferitele forme patogenice de colaps există la debut unele deosebiri clinice după care le putem recunoaște într-o oarecare măsură.

Colapsul hipovolemic se instalează mai lent, în cîteva ore sau zile de la debutul bolii cauzale; copilul este mai frecvent agitat decît somnolent; alterarea funcțiilor de relație se produce mai ales în cazul cînd cauza colapsului este exsicoza; pielea este uneori cianotică, alteori palidă; pulsul este mic, rapid, dar se poate palpa.

Colapsul infecțios se recunoaște clinic prin aspectul toxic al bolnavului și se asociază frecvent cu purpură, hemoragii, hepatosplenomegalie și icter. Se instalează rapid, uneori chiar de la debutul bolii cauzale. Copilul este somnolent, cu privirea inexpresivă; conștiența este păstrată, dar tulburată; sensibilitatea și reflexele sînt diminuate. Tegumentele au la început o colorație roșie, cianotică și sînt calde, datorită vasodilatației periferice; apoi devin reci și palide. Tensiunea arterială este prăbușită; bătăile inimii sînt asurzite. Respirația este rapidă și superficială;

pulsul este slab, filiform sau imperceptibil. În toate formele de colaps, în stadiul clinic următor, se constată apariţia insuficienţei renale cu anurie, oligurie, uremie, acidoză etc. şi se instalează starea comatoasă, care este expresia ireversibilităţii colapsului.

Diagnosticul colapsului se precizează prin mijloace de investigaţie clinică şi de laborator.

Din punct de vedere clinic, criteriile de apreciere sînt:

— tensiunea arterială;

— frecvenţa pulsului şi a bătăilor inimii;

— decalajul dintre temperatura cutanată şi cea rectală (în colaps diferenţa este mai mare de 1°C, pentru că temperatura cutanată scade, iar cea rectală creşte, datorită stagnării sîngelui în organe);

— diureza.

Investigaţiile de laborator care dau indicaţii asupra diagnosticului şi orientează tratamentul sînt:

— hematocritul;

— grupul sanguin;

— ionograma;

— pH;

— hemocultura;

— explorarea procesului de coagulare (nr. de trombocite, timpul de protrombină şi alţi factori ai coagulării).

Diagnosticul diferenţial se face cu:

— sincopa — funcţiile vitale sînt complet suprimate, iar conştienţa pierdută;

— coma — conştienţa şi funcţiile de relaţie sînt abolite, dar funcţiile vitale fundamentale sînt păstrate;

— insuficienţa cardiacă asociată cu colaps;

— stări toxice şi neurotoxice, fără colaps.

Tratamentul colapsului are caracter de urgenţă şi trebuie să fie *patogenic, simptomatic* şi *etiologic*, instituit precoce, energic şi susţinut.

Indiferent de forma clinică de colaps, în toate cazurile se vor lua la început următoarele măsuri generale:

— copilul va fi culcat în poziţie orizontală, cu capul uşor coborît, pentru a favoriza irigarea centrilor nervoşi;

— va fi încălzit cu sticle calde la extremităţi, prin baie caldă, termofoare, pernă electrică, cameră încălzită la 23—25°C (se va evita încălzirea bruscă);

— căile respiratorii superioare vor fi dezobstruate prin aspiraţia secreţiilor bucofaringiene;

— în caz de hipertermie, se aplică metodele fizice hipotermizante uzuale: baie caldă, răcită progresiv; împachetări umede; clismă rece. Se contraindică medicamentele antitermice;

— calmarea stărilor de agitaţie accentuată cu prudenţă, administrîndu-se 0,02—0,04 g *fenobarbital* injectabil sau Diazepam 1—2 mg/kg corp/zi;

— oxigenoterapie sub cort, cu debit de 4—6 l/minut, numai după ce starea de colaps s-a ameliorat; este contraindicată în colapsul de etiologie hemoragică;

— colectarea urinii în pungi colectoare sau — la nevoie — prin sondă vezicală *à demeure*, pentru măsurarea diurezei (foarte importantă pentru aprecierea evoluţiei şi a conduitei terapeutice);

— cateterismul venelor periferice prin denudare;

— monitorizarea funcţiilor vitale: circulatorie şi respiratorie (cardiomonitor).

Tratamentul *etiologic şi patogenic* începe după ce s-a precizat cauza colapsului. Se iau în consideraţie modalităţile cele mai frecvente de apariţie a acestui sindrom la copil şi anume: colapsul *hipovolemic* (prin pierderi hidrosaline sau prin anemii acute) şi colapsul *septic* (din evoluţia bolilor acute grave).

Măsurile terapeutice care se impun variază după aceste modalităţi patogenice.

În *colapsul hipovolemic*, prima şi cea mai urgentă măsură terapeutică este *refacerea volumului sîngelui circulant*, prin umplerea patului vascular. De aceea, ca prim act terapeutic, se impune administrarea lichidelor cu seringa. În cazul *deshidratărilor acute*, tratamentul va începe la dispensar, prin injectarea intravenoasă de soluţii macromoleculare (Dextran 10—15 ml/kilocorp) sau — în lipsa lor — de soluţii simple de electroliţi (ser fiziologic 20 ml/kilocorp). Injectarea se va face în venele jugulare; dacă acestea sînt colabate, se va puncţiona vena femurală; în situaţii excepţionale, se poate încerca abordarea sinusului longitudinal superior. Se mai indică baie caldă la temperatura corpului şi se asigură transportul la spital sub oxigen, cu sticle calde la extremităţi.

În etapa următoare, se instituie perfuzia endovenoasă continuă, prin care se asigură refacerea pierderilor, se acoperă nevoile şi se corectează tulburările hidroelectrolitice şi acido-bazice. Se folosesc soluţiile electrolitice saline sau glucozate, după tipul de deshidratare şi ionogramă. Ritmul de perfuzare este la început mai rapid (25—35 ml/kilocorp/oră); pe măsură ce tensiunea arterială începe să crească şi să reapară turgorul pielii, ritmul devine mai lent: 150—200 ml/kilocorp/24 ore. Ulterior se continuă hidratarea pe gură, dacă vărsăturile au încetat şi tensiunea arterială a început să crească.

Înlocuirea pierderilor hidrice nu va fi făcută brusc, ţinîndu-se seama de faptul că la sugarul în primele luni de viaţă există riscul supradozării (hiperhidratării), iar excesul de umplere a patului vascular poate duce rapid la insuficienţă cardiacă (insuficienţă ventriculară stîngă).

În colapsul hipovolemic prin *hemoragie* se perfuzează la început o cantitate de sînge total izogrup sau 0, Rh negativ, apreciată după: hematocrit (sub 30%); răspunsul bolnavului; acidoza metabolică etc. După perfuzarea sîngelui, se continuă cu soluţii electrolitice, pînă la restabilirea echilibrului hemodinamic (volemiei).

În *arsuri* cu pierderi mari de plasmă, se perfuzează plasmă (20 ml/kilocorp în 30 de minute) sau înlocuitoare de plasmă. Plasma este superioară înlocuitoarelor, dar are dezavantajul că poate expune bolnavul la riscul producerii hepatitei epidemice. Înlocuitoarele de plasmă au unele avantaje: sînt bine tolerate; sînt sterile; nu necesită testări prealabile (ca în cazul sîngelui); nu trebuie păstrate la rece, încît pot fi administrate de urgenţă. Dintre dezavantajele cele mai importante sînt: cresc diluţia sanguină; tulbură coagularea sîngelui; nu sînt metabolizate; au efect temporar asupra refacerii volemiei.

Dintre aceste substanţe, cele mai folosite sînt *dextranii* (*Macrodex* şi *Rheomacrodex*) în doză de 10—20 ml/kilocorp sau 1—2 g/kilocorp, precum şi *derivatele de gelatină* (Plasmacel, Haemacel, Gelofusine). La început se introduc cu seringa pentru a corecta rapid tulburarea de circulaţie.

Corectarea acidozei metabolice se face cu bicarbonat de sodiu 3—5 mEq/kilocorp/zi (3—5 ml/kilocorp/zi din soluţia molară 8,4% sau semimolară 4,2%).

Cel de al doilea obiectiv al tratamentului patogenic îl reprezintă *reducerea capacităţii patului vascular*, măsură terapeutică care se instituie numai după refacerea volumului sîngelui circulant. Indicaţia sa majoră o reprezintă colapsul paralitic şi cel cardiogen, cu debit cardiac redus.

Rezultatele cele mai bune se obţin prin administrarea unor substanţe care produc vasodilataţie prin acţiunea de blocare a răspunsului vegetativ simpatic; efectul acestora se constată pnin ameliorarea debitului cardiac şi a perfuziei capilare a organelor vitale. Se pot folosi: isuprelul (Isoproterenol) în doză de 0,1—0,2 ml la 100 ml soluţie glucozată izotonică; fenoxibenzamină 0,2 mg/kilocorp/24 ore; effortil în perfuzie intravenoasă în doză de 0,1—0,2 ml/oră la sugar (sub controlul tensiunii arteriale şi a pulsului).

Medicamentele analeptice vasculare (vasoconstrictoarele clasice) se administrează după refacerea volumului circulant şi au indicaţii limitate: colapsul paralitic şi cel cardiogen cu debit cardiac redus. Se pot folosi: noradrenalina (*Norartrinal*, Arterenol) în perfuzie lentă intravenoasă 1 ml din soluţia 2‰ diluat în 250 ml soluţie glucozată izotonică (sub supravegherea şi controlul tensiunii arteriale); se administrează în combinaţie cu cortizonul sau fenoxibenzamina, substanţe care le stimulează acţiunea asupra miocardului şi anulează efectul lor vasoconstrictor. Alte medicamente analeptice vasculare, ca Aramina, adrenalina, hipertensina etc. sînt mai puţin folosite.

Corticoterapia este indicată mai ales în colapsul septic, şocul anafilactic, insuficienţa suprarenală acută. Se utilizează hemisuccinatul de hidrocortizon sau hemisuccinatul de metilprednisolon în perfuzie endovenoasă lentă; are acţiune vasodilatatoare, protejînd organismul de efectul ischemiei şi previne consecinţele stării toxice.

Heparina se administrează în toate formele de colaps, dar mai ales în cel endotoxic, pentru acţiunea de prevenire şi combatere a coagulării intravasculare diseminate, complicaţie care apare datorită lezării endoteliului capilar de către toxinele bacteriene.

În colapsul *septic*, formă gravă de colaps la sugar, măsurile terapeutice se adresează infecţiei şi combaterii vasoplegiei.

Se administrează antibiotice în perfuzie, mai ales pentru germenii gramnegativi. Medicaţia vasodilatatoare este indicată cînd starea generală este alterată şi apar tulburări grave de circulaţie; se pot administra un alfablocant (fenoxibenzamină), care are efect de stimulare a funcţiei fibrei miocardice; cortizon sub formă de prednisolon sau *Hemisuccinat de hidrocortizon* în perfuzie venoasă; heparină 1,5 mg/kilocorp/doză, intravenos la 4 ore, pentru combaterea coagulării intravasculare.

Un alt act terapeutic foarte important îl constituie stimularea diurezei, care apare numai după umplerea patului vascular şi ameliorarea circulaţiei renale. Se foloseşte manitolul sau furosemidul.

În colapsul *cardiogen* se instituie tratamentul etiologic şi patogenic al afecţiunii cauzale: miocardita, pericardita, tulburările metabolice etc. Este foarte grav, de obicei ireversibil.

Efectul favorabil al tratamentului colapsului vascular este evidenţiat de ameliorarea stării generale a bolnavului, recolorarea tegumentelor, creşterea tensiunii arteriale şi a diurezei, ameliorarea pulsului etc.

După ce bolnavul a ieşit din starea de colaps, trebuie supravegheat în continuare, pentru surprinderea la timp a eventualelor recăderi care necesită repetarea tratamentului. În acest scop, asistenta de pediatrie trebuie să cunoască cauzele şi simptomele colapsului şi să fie pregătită pentru a lua singură primele măsuri de îngrijire, pînă la venirea medicului (hidratarea, încălzirea, controlul pulsului şi tensiunii arteriale, măsurarea diurezei, colectarea şi măsurarea lichidelor de vărsătură şi diaree etc.). Se vor evita următoarele:

— transportarea bolnavului în vederea executării diferitelor examene (sînt obligatorii de efectuat la pat);

— să se lase bolnavul nesupravegheat (se vor urmări: culoarea tegumentelor, tensiunea arterială, pulsul, diureza etc.);

— să se administreze din proprie iniţiativă medicamente analeptice vasculare şi vasoconstrictive (sînt inutile şi periculoase) înainte de a se cunoaşte cauza colapsului.

BOLILE SÎNGELUI ŞI ALE ORGANELOR HEMATOPOIETICE

ANEMIILE

Generalităţi. Anemiile sînt boli ale sîngelui, caracterizate prin scăderea numărului de hematii şi/sau a cantităţii de hemoglobină. Anemiile sînt frecvent întîlnite în prima copilărie, îndeosebi la sugar, datorită numeroşilor factori nocivi care acţionează la această vîrstă în condiţii particulare (sistemul hematopoietic insuficient maturat, nevoi sporite de fier din cauza creşterii intense etc.).

Etiologie. Anemiile pot fi determinate de factori ereditari, infecţioşi, toxici-parazitari etc., care acţionează cu precădere în perioada infantilă.

Simptomatologie. Semnele clinice de anemie depind de gravitatea bolii. Primul simptom care atrage atenţia este paloarea tegumentelor şi a mucoaselor. Ca manifestare izolată nu are valoare pentru diagnostic, deoarece se poate întîlni şi în afara anemiei. Bolnavul cu anemie mai acuză astenie, oboseală, stare de somnolenţă, respiraţie dificilă etc.

La examenul obiectiv se pot constata modificări ale zgomotelor inimii (zgomote asurzite, sufluri), hepatosplenomegalie, adenomegalii, modificări osoase evidenţiabile la examenul radiologic etc. Din punct de vedere hematologic, se remarcă scăderea numărului de hematii, modificări în privinţa taliei acestor elemente (macro- sau microcitoză), a formelor (poikilocitoză — forme viciate ale hematiilor), a coloraţiei pe frotiuri (anizocromie — hematii cu coloraţie de intensitate diferită, policromatofilie — prezenţa de nuanţe diferite în aceeaşi hematie).

Concentraţia hemoglobinei poate fi scăzută sau crescută (anemii hipo- şi hipercrome); numărul reticulocitelor este crescut în anemiile regenerative şi scăzut în cele aplastice; numărul leucocitelor este scăzut în anemiile prin atingere medulară şi este crescut în anemiile hemolitice,

de origine infecţioasă etc. Examenul hematologic se completează prin numărarea trombocitelor, dozarea bilirubinemiei, a fierului seric (sideremia), mielograma etc.

Clasificare. Clasificarea etiopatogenică satisface în bună parte nevoile didactice, de diagnostic şi de tratament:

— *anemii hemolitice* produse prin distrugerea exagerată a hematiilor;
— *anemii posthemoragice* datorită unor pierderi de sînge;
— *anemii carenţiale*, prin insuficienţa sau lipsa unor substanţe indispensabile formării hematiilor: fier, vitamine, proteine etc.;
— *anemii regenerative* şi *aplastice* (aregenerative).

Caractere particulare privind anemiile copilului. Organele hematopoietice la copil reacţionează intens faţă de agenţii nocivi şi, prin regenerare, pot să înlocuiască în bună parte hematiile alterate sau distruse. În acest mod, anemii grave se pot manifesta cu semne clinice discrete. La sugari şi la copii mici există o sensibilitate crescută a hematiilor faţă de orice cauză nocivă, astfel încît aproape toate bolile perioadei infantile au repercusiuni şi asupra sîngelui; diferiţi agenţi patogeni care lezează hematiile ating concomitent şi alte elemente figurate ale sîngelui, uneori chiar cu o intensitate mai mare (leucocitele). Există anemii specifice copilului (anemia prematurului, anemia laptelui de vacă, a laptelui de capră etc.), care nu se întîlnesc la adulţi.

ANEMIILE HEMOLITICE

ANEMIA HEMOLITICĂ A NOU-NĂSCUTULUI

Anemia hemolitică prin izoimunizare a nou-născutului se încadrează în boala hemolitică a nou-născutului şi reprezintă una dintre manifestările acesteia (anasarcă fetoplacentară, icterul grav familial, anemia gravă). Boala apare cînd părinţii au grupe sanguine diferite, îndeosebi în privinţa factorului Rh (mama este Rh-negativă, iar fătul aparţine grupului sanguin patern, Rh-pozitiv). În această situaţie rezultă o incompatibilitate între sîngele matern şi cel fetal, urmată de apariţia în sîngele mamei a unor anticorpi (aglutinine), cu acţiune nocivă pentru organismul copilului (pentru hematii, ficat şi sistem nervos). Formele cele mai grave de boală se produc atunci cînd copilul are mai mulţi fraţi Rh-pozitivi născuţi înaintea lui (cantitatea de aglutinine creşte la mamă cu fiecare sarcină).

Simptome. Anemia este simptomul prezent în toate manifestările clinice de boală hemolitică a nou-născutului. În formele de anemie gravă, se constată o paloare ca de ceară a tegumentelor şi coexistenţa cu icterul. Există şi forme cu anemie moderată sau uşoară, care reprezintă singura manifestare a bolii. Anemia poate surveni după un interval liber de

24 de ore, deseori după 3—4 zile şi mult mai rar între a 15-a şi a 40-a zi de boală.

Evoluţia este în funcţie de gravitatea leziunilor viscerale; în majoritatea cazurilor se constată o evoluţie favorabilă sub influenţa tratamentului. Există şi cazuri în care se observă vindecări, chiar fără nici un tratament. Formele clinice severe sfîrşesc prin exitus, între a 15-a şi a 20-a zi de boală (sînt mai rare decît cele obişnuite).

Tratament. În formele uşoare, se fac transfuzii sanguine; în cele grave se recurge la exsanguinotransfuzie cu sînge proaspăt, izogrup, Rh-negativ. Dacă laptele mamei conţine anticorpi, se fierbe înainte de administrare.

Profilaxia bolii constă în întreruperea evoluţiei sarcinii la termen prin operaţie cezariană, urmată de exsanguinotransfuzie (este indicată dacă sarcina are vîrsta sub 8 luni şi înainte de a se declanşa manifestările de boală). Prevenirea imunizării mamelor Rh-negative care nasc copii Rh-pozitivi se poate realiza cu ajutorul *Imunoglobulinei umane specifice anti-D.* Administrarea imunoglobulinelor anti-D se face numai în primele 72 ore de la naştere, pe cale intramusculară. Acesta este un tratament imunosupresiv care are ca efect distrugerea în circulaţia maternă, a eritrocitelor fetale purtătoare de antigen; se realizează astfel o profilaxie a bolii hemolitice a nou-născutului în proporţie de 99—100%.

ANEMIILE HEMOLITICE ALE COPILULUI MARE

Anemiile hemolitice întîlnite la copil sînt în mare parte de natură congenitală şi se manifestă rar în perioada de sugar.

Din punct de vedere *etiopatogenic,* anemia hemolitică survine datorită acţiunii a doi factori: un *factor globular* (hematia este mai puţin rezistentă decît în mod normal, din cauza unor defecte congenitale) care determină *anemia hemolitică congenitală;* un *factor plasmatic,* în care hemoliza este favorizată de anumite substanţe din plasmă (hemolizine, alergeni, autoanticorpi sau toxine bacteriene, vegetale, substanţe chimice etc., care acţionează direct); acest mecanism se întîlneşte în *anemia hemolitică dobîndită.*

Din punct de vedere *clinic,* se constată un sindrom hemolitic, cu simptome a căror intensitate variază în funcţie de rapiditatea cu care se produce distrugerea hematiilor. Astfel, în hemoliza acută, se constată apariţia bruscă a anemiei, însoţită de modificări ale stării generale, lipotimie, cefalee, greaţă, uneori febră ridicată. Poate să apară subicter sau icter. Se mai constată splenomegalie şi dureri abdominale, care simulează abdomenul acut sau subacut.

Hemoliza cronică se însoţeşte de o anemie mai puţin intensă, cu icter atenuat sau absent şi splenomegalie constantă.

Din punct de vedere hematologic există semne de fragilitate sau distrugere globulară (rezistenţă globulară scăzută, hiperbilirubinemie) şi semne de refacere globulară (reticulocitoză crescută). Dintre anemiile hemolitice congenitale, cele mai frecvente sînt: boala Minkovschi-Chauffard şi boala Cooley.

Boala Minkovschi-Chauffard (icterul hemolitic congenital) se manifestă rar la sugar; de obicei se evidenţiază în a doua sau a treia copilărie, iar uneori numai la pubertate.

Clinic, se caracterizează prin anemie, icter şi splenomegalie. Anemia este moderată şi se intensifică atunci cînd se produc puseuri de hemoliză; icterul este inconstant (poate lipsi perioade lungi de timp). Splenomegalia este constantă, nedureroasă, variabilă, în funcţie de intensitatea hemolizei. Din punct de vedere hematologic, există anemie, rezistenţă globulară scăzută, microsferocitoză (hematii cu diametrul mic, perfect rotunde), hematii cu viaţă scurtă, reticulocitoză crescută, bilirubinemie indirectă crescută.

Boala are o evoluţie cronică, întreruptă de puseuri hemolitice în timpul cărora se accentuează distrugerea globulelor roşii, se intensifică simptomatologia şi apare febră, alterarea stării generale. Unii copii prezintă semne de infantilism.

Tratamentul. În timpul crizei acute de deglobulizare (hemoliză) se face perfuzie lentă cu sînge izogrup sau exsanguinotransfuzie, cu scopul de a preveni icterul nuclear (cînd bilirubinemia depăşeşte 20 mg⁰/₀). Se indică splenectomia cît mai precoce (de îndată ce a fost precizat diagnosticul).



Fig. 57 — Hematii normale.
a — Din faţă; b — din profil.

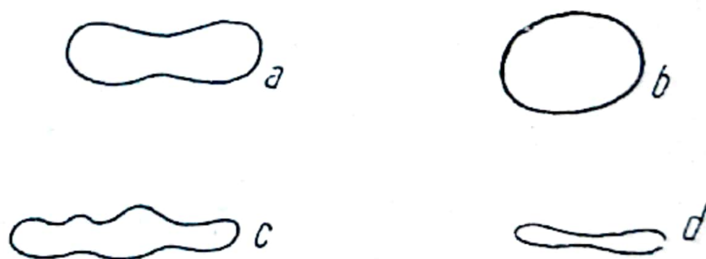


Fig. 58 — Forme de hematii în diferite tipuri de anemie.
a — Hematie normală; b — sferocit (icter hemolitic); c — hematii în ţintă (anemie cooley); d — microcit (anemie feriprivă).

Boala Cooley (talasemia) este o anemie cu caracter familial şi etiologie necunoscută, mai frecvent întîlnită la populaţia din jurul Mediteranei. Se manifestă de obicei la copii de 2—8 ani.

Clinic, se constată o paloare gălbuie-măslinie, splenomegalie accentuată, tulburări de dezvoltare şi modificări ale scheletului. Radiografiile arată îngroşarea oaselor craniului şi ale feţei.

Din punct de vedere *hematologic,* există anemie hipocromă; elementul caracteristic bolii îl formează hematiile în „semn de tras la țintă".

Evoluție. Sînt forme fără manifestări clinice (descoperite numai prin examenul sîngelui), forme ușoare cu supraviețuire lungă, forme care evoluează cu crize de hemoliză, cu febră și icter, care duc la anemie gravă, tulburări digestive, manifestări hemoragice, cașexie și moarte.

Tratament. În formele severe de anemie, se fac transfuzii sanguine cu masă eritrocitară. Splenectomia dă rezultate trecătoare. Tratamentul cu preparate conținînd fier este contraindicat (mărește riscul de hemosideroză). Desferal se administrează cu scopul de a fixa o parte din fierul în exces, reducînd riscul hemosiderozei.

Anemiile hemolitice dobîndite pot fi acute sau cronice.

Anemiile acute sînt determinate de acțiunea directă asupra hematiilor a diferiților agenți nocivi: substanțe chimice, medicamente (cloramfenicol, extractul eterat de ferigă etc.), toxice vegetale (ciuperci), factori infecțioși (toxine microbiene, în special ale unor streptococi hemolitici). Acești factori determină o anemie hemolitică acută, cu toate caracterele clinice și hematologice cunoscute și care, uneori, este ireversibilă. Anemiile hemolitice dobîndite mai pot fi produse de factori de agresiune imunologică, reprezentați de anticorpii antiglobulari. Grupa aceasta poartă denumirea de *anemie hemolitică prin autoanticorpi.*

Mecanismul de producere a hemolizei și deci a anemiei, are la bază fenomene de sensibilizare, care apar în contact cu anumite substanțe, chiar în cantități mici și care declanșează formarea de anticorpi (aceștia determină hemoliza). De exemplu, anemia din cursul favismului (ingestia boabelor sau aspirarea polenului unui gen de mazăre). Astfel de anemii apar și în leucoză, boala Hodgkin etc.

Simptomatologie. Sindromul de hemoliză este însoțit de febră, tulburări digestive, alterarea stării generale (hemoliza acută). Evoluția bolii este rapidă fie spre exitus, fie spre vindecare rapidă. Complicațiile renale și gradul anemiei determină gravitatea bolii.

Tratamentul de bază constă din transfuzii de sînge proaspăt, izogrup, care se asociază medicației etiologice și simptomatice. Unele anemii beneficiază și de corticoterapie.

ANEMIILE POSTHEMORAGICE

Anemiile posthemoragice apar în următoarele condiții: la nou-născut — în boala hemoragică, în transfuzia intrauterină între germeni etc.; la sugar și la copil — în hemoragiile accidentale posttraumatice, în sîngerările acute sau cronice din diferite boli (parazitoză intestinală, colită ulcerohemoragică, polipoză intestinală etc.).

Simptomatologie. Apare tabloul anemiei acute sau cronice, cu grade de intensitate variată, în funcție de gravitate.

Hematologic, aceste forme de anemii sînt caracterizate prin aspectul lor regenerativ (măduva și organele hematopoietice extramedulare — ficat și splină — au o intensă activitate de regenerare, prin care reface deficitul de hematii). Această particularitate este evidentă, mai ales în faza inițială a anemiei, prin aspectul normocrom (cu cantitate normală de hemoglobină); ulterior, însă, anemia devine hipocromă (scade cantitatea de hemoglobină) și atunci cînd cauza hemoragiei persistă, anemia capătă din punct de vedere hematologic aspectul hiporegenerativ (prin epuizarea organelor hematopoietice).

Tratamentul constă din transfuzie de sînge, hemostatice (calciu, vitamine C, P), oxigenoterapie, pentru combaterea anoxiei (oxigenarea deficitară a țesuturilor): alimentație bogată în fier, proteine etc.

ANEMIILE CARENȚIALE

Anemiile carențiale sînt determinate de carențe diferite (fier, vitamine, proteine etc.).

Anemia prin carență de fier (feriprivă) este frecventă în prima copilărie.

Cauza deficitului de fier poate fi: rezerva insuficientă de fier la naștere (prematuri, gemeni etc.), aport alimentar insuficient; absorbție digestivă defectuoasă, leziuni hepatice; hemoragii cronice.

Clinic, se manifestă prin paloare, anorexie rebelă, oboseală, distrofie. Sugarul are o dezvoltare motorie întîrziată și în mod constant prezintă asociate semne de rahitism. Din punct de vedere hematologic se constată o anemie hipocromă microcitară (eritrocitele sîngelui periferic au aspectul microcitar și hipocrom). Leucocitele și trombocitele sînt normale. Nu se constată splenomegalie, hemoragii cutanate și mucoase.

Tratamentul constă din administrare de fier oral sau intramuscular. Se preferă calea orală, cea parenterală fiind indicată numai în caz de contraindicația administrării pe calea orală. Fierul oral se administrează în doză de 1,5—2 mg/kilocorp/doză fier elementar, de 3 ori pe zi, de preferință între mese (se poate administra și cu mîncare și chiar cu lapte). Există numeroase preparate pentru administrare orală: fumarat feros 3%, Ferrum Haussmann sirop etc. După unii autori, se asociază vitamina C și eventual soluție de HCl 1% (1 linguriță).

Transfuziile de sînge sînt indicate cînd hemoglobina scade sub 6 g/100 ml sau cînd există concomitent infecții severe. Se preferă masă eritrocitară 10 ml/kilocorp. Regimul alimentar va fi bogat în proteine, legume și vegetale verzi.

Profilaxia are importanţă deosebită şi trebuie începută prenatal: alimentaţie bogată în fier pentru gravidă; diversificarea alimentaţiei sugarului de la 4 luni şi introducerea alimentelor cu un conţinut bogat în fier (cereale necojite, vegetale verzi, pireul de carne, gălbenuşul de ou etc.).

ANEMIILE HIPO- ŞI AREGENERATIVE

Aceste anemii sînt rare la sugari şi la copii mici, dar se pot observa la copilul mai mare. Se caracterizează printr-o lipsă de regenerare a măduvei hematogene cu hipo- sau aplazia măduvei hematopoietice (eritropoietice) şi evoluţie foarte gravă.

Pot fi produse de intoxicaţii endogene (uremie), exogene (sulfamide, cloramfenicol), iradiaţii cu raze Röntgen etc. Pentru unele forme, nu se poate preciza cauza. În grupul anemiilor hipo- şi aregenerative intră: anemia aplastică pură, panmieloftizia, anemia din boala oaselor de marmură.

Clinic, tabloul anemiei poate fi sever (după forma clinică), iar cel hematologic arată caracterul hiporegenerativ sau aplastic al măduvei eritropoietice.

Tratamentul constă din transfuzii de sînge, corticosteroizi şi antibiotice, pentru protecţie antiinfecţioasă.

LEUCEMIILE

Leucemiile sînt boli de sînge grave, caracterizate prin creşterea anormală a numărului leucocitelor. Din punct de vedere evolutiv, se deosebesc: *leucoze acute* şi *leucoze cronice*, iar după tipul leucocitului care predomină, se deosebesc *leucoze mieloide* şi *leucoze limfoide*.

LEUCOZA ACUTĂ

Leucoza acută este forma cea mai frecvent întîlnită la copii (reprezintă 90—95% din leucozele copiilor). Este mai des întîlnită la copii de 2—7 ani. Etiologia nu este precizată; se discută o etiologie virotică.

Simptomatologie. Debutul bolii este greu de precizat; se constată, în această fază, semne de alterare a stării generale, oboseală, inapetenţă, paloare, subfebrilitate. Pot apărea mici sîngerări (epistaxis, gingivoragii), dureri în oasele membrelor. În alte cazuri, debutul este brusc, ca într-o stare infecţioasă, cu febră ridicată, hemoragii, astenie etc. În perioada de stare, fenomenele iniţiale se intensifică. Astfel, starea generală este profund alterată, febra ridicată, de tip septicemic, anorexia şi starea de astenie marcată. Caracteristice sînt manifestările bucofaringiene sub formă de gingivită, stomatită şi angină şi care sînt asociate cu adenopatii secundare. Atrage atenţia halena fetidă a acestor bolnavi. Apar frecvent hemoragiile mucoase, se observă echimoze la locul de înţepătură a injecţiilor. La examenul clinic, se constată hepatospleno- şi adenomegalie.

Diagnosticul se precizează prin examenul sîngelui, care arată anemie precoce și intensă de tip aplastic sau hipoplastic, însoțită de trombopenie și creșterea considerabilă a numărului leucocitelor, care poate să ajungă la zeci și sute de mii de elemente/mm³ de sînge. În sîngele periferic se găsesc leucocite tinere, nematurate (elemente blastice), care lipsesc în stare normală. Există și leucoze acute, în care examenul sîngelui periferic nu este concludent (numărul de leucocite puțin crescut sau normal), denumite leucoze subleucemice și aleucemice. În aceste cazuri, diagnosticul de certitudine se stabilește prin mielogramă (examen — pe frotiu — de măduvă hematogenă prelevată prin puncția osoasă în stern sau în creasta iliacă).

Evoluție. Fără tratament, evoluția este rapidă spre exitus (în 2—3 luni). Sub influența tratamentului, se poate prelungi viața bolnavului cu 1—2 ani și, uneori, pînă la 10 ani.

Tratamentul este numai paliativ și urmărește să distrugă celulele leucemice și să stimuleze hematopoieza normală. Se efectuează transfuzii repetate de sînge, pentru combaterea anemiei, și exsanguinotransfuzie, care ameliorează sindromul hemoragipar și poate fi urmată de remisiuni. Concomitent, se recomandă corticoterapia care stimulează eritropoieza și împiedică înmulțirea anormală a leucocitelor; medicamentele citostatice au aceeași acțiune de frînare a multiplicării elementelor patologice. Se întrebuințează mercaptopurina, vincristină, methotrexat, ciclofosfamidă etc. Ca tratament adjuvant, se administrează antibiotice pentru prevenirea infecțiilor (obligatoriu în timpul corticoterapiei), vitamine (C, P și K), calciu.

LEUCOZELE CRONICE

Leucemia limfoidă cronică este foarte rară la copii, dar se observă uneori la copii mari. Tabloul clinic și hematologic este asemănător cu cel de la adult.

Leucemia mieloidă cronică este de asemenea rară la copii, putînd apare după vîrsta de 6—7 ani. Debutul clinic este insidios, prin febră și splenomegalie. Din punct de vedere hematologic, se constată anemie moderată, o creștere a numărului de leucocite (a elementelor adulte și tinere din seria polimorfonuclearelor neutrofile). Evoluția se face în puseuri, către exitus în cîțiva ani.

Tratamentul leucemiilor cronice constă din radio- și chimioterapie, transfuzii de sînge, medicație adjuvantă etc. Se obțin remisiuni clinice cu durată variabilă, din ce în ce mai scurte și mai puțin sensibile la chimioterapie.

DIATEZELE HEMORAGICE

Diatezele hemoragice sînt stări patologice caracterizate prin tendință la hemoragii spontane sau provocate, determinate de alterarea congenitală sau dobîndită a unuia sau mai multor factori din mecanismul hemostazei.

Pentru înțelegerea mecanismului de producere sînt necesare cîteva noțiuni privind fiziologia hemostazei normale. Prin hemostază, se înțelege oprirea spontană a pierderii de sînge, fenomen biologic de apărare a organismului la care participă factori multipli. Hemostaza normală se produce în trei timpi și anume: a) timpul parietal, care constă dintr-o retracție a vasului lezat; b) timpul endoteliotrombocitar care constă din formarea unui cheag rezultat din aglomerarea trombocitelor la locul leziunii; c) timpul plasmatic sau coagularea propriu-zisă, care conduce la formarea unui cheag ce obstruează vasul lezat.

Clasificarea diatezelor hemoragice are în vedere cei trei timpi ai hemostazei (clasificare fiziopatologică).

Se deosebesc astfel: a) diateze hemoragice care rezultă din alterarea factorului vascular al hemostazei (vasculopatii); b) sindroame hemoragice prin modificări trombocitare (trombopatii); c) sindroame hemoragice care rezultă prin deficitul factorilor plasmatici (coagulopatii).

Pentru orientarea diagnosticului în caz de sindrom hemoragic, sînt necesare cîteva examene de laborator: determinarea timpului de sîngerare, timpului de coagulare, numărătoarea trombocitelor, timpul de protrombină, retractilitatea cheagului.

Rezultatele obținute prin aceste examinări permit să se stabilească grupul în care se încadrează sindromul hemoragic; ulterior se fac analize mai fine, care precizează diagnosticul bolii. Dintre diatezele hemoragice întîlnite în practica pediatrică, cele mai importante sînt purpurele și hemofilia.

PURPURELE

Purpurele sînt hemoragii cutanate, care se prezintă sub formă de pete mici (peteșii) sau mari (echimoze) rău delimitate. Sînt provocate de leziuni cantitative sau calitative ale trombocitelor (purpure trombocitopenice) sau de leziuni ale capilarelor (purpure vasculare). Din punct de vedere fiziologic, alterarea hemostazei interesează timpul I (parietal) sau timpul al II-lea (trombocitar). Hemoragiile cutanate pot fi însoțite de hemoragii mucoase sau viscerale.

Există purpure *congenitale* și *dobîndite*, care pot fi însoțite sau nu de trombopenie.

Purpurele trombocitopenice sînt constituţionale şi cîştigate (secundare).

Purpura trombocitopenică constituţională sau boala Werlhof este o diateză hemoragică de cauză necunoscută, care survine mai frecvent la copii şi la tineri. Din punct de vedere clinic, există o *formă acută* sau *subacută* şi o *formă cronică*.

Forma acută apare adesea la 2—3 săptămîni după o infecţie bacteriană sau virotică sau după administrarea unor medicamente. Debutul este sub formă de epistaxis sau gingivoragie, apoi apar peteşii şi echimoze localizate sau generalizate, pe tegumente (aspect de copil bătut), pe mucoase, epistaxis şi gingivoragie, hematemeză, melenă, hematurie, hemoragie cerebrală. Evoluţia poate fi letală. În formele cronice, boala durează luni de zile pînă la cîţiva ani şi se caracterizează prin evoluţia în puseuri cu remisiuni şi recăderi.

Examenul hematologic arată scăderea numărului trombocitelor, prelungirea timpului de sîngerare şi semne de fragilitate vasculară (semnul garoului pozitiv). Mielograma permite stabilirea diagnosticului: se constată prezenţa de megacariocite (celule din măduva hematogenă din care derivă trombocitele), fără tendinţă la formarea trombocitelor.

Tratamentul se face în spital şi constă din transfuzii cu sînge proaspăt sau masă eritrocitară izogrup; cortizon, antihistaminice de sinteză. Splenectomia este tratamentul de elecţie.

Purpurele trombocitopenice dobîndite (secundare) pot fi produse de agenţi infecţioşi bacterieni sau virotici, toxice medicamentoase sau industriale, factori alimentari (prin mecanism alergic), factori fizici (raze X, radiaţii ionizante etc.).

Trombopenia este provocată de o distrugere masivă a trombocitelor, o producţie scăzută a acestora sau printr-o combinare între acestea două.

Tratamentul vizează îndepărtarea cauzei determinante şi tratarea purpurei (care este acelaşi ca în forma constituţională).

Purpurele vasculare: formele congenitale şi ereditare sînt foarte rare, mai frecvente sînt cele dobîndite.

Purpura alergică, reumatoidă sau *purpura Schönlein-Henoch.* Boala este frecvent declanşată de alergeni alimentari, infecţioşi, chimici, parazitari (paraziţi intestinali). Este mai frecventă la şcolari şi preşcolari. Debutează brusc cu artralgii şi dureri abdominale, după care la 1—3 zile apar sîngerările. Febra precede purpura. Boala poate începe şi insidios cu indispoziţie, cefalee, inapetenţă, iar semnele de purpură sînt discrete. Erupţia purpurică este situată pe gambe, de obicei simetric, la genunchi, fese, coate şi mai ales în jurul articulaţiilor. Se asociază frecvent şi nefrită cu hematurie macro- sau microscopică.

În cadrul bolii pot apărea și hemoragii digestive (hematemeză, melenă), însoțite de colici abdominale, simptome care pun problema unui abdomen acut.

Din punct de vedere hematologic, toate probele de hemostază sînt normale. Evoluția bolii este în general bună. Tratamentul constă din îndepărtarea cauzei, dacă se identifică și dacă este posibil. Formele obișnuite pot fi tratate la domiciliu prin repaus la pat, regim lacto-vegetarian, hemostatice, calciu, vitamina C, corticoterapie și antihistaminice de sinteză.

Purpura Watterhouse-Friederichsen este o purpură gravă, de origine toxiinfecțioasă, datorită de obicei unei septicemii meningococice. Se produc hemoragii în glandele suprarenale, care determină instalarea unei insuficiențe suprarenale acute grave. Moartea survine în cîteva ore.

Tratament: perfuzie endovenoasă cu glucoză, antibiotice, *Hemisuccinat de hidrocortizon,* calciu, vitamina C etc.

HEMOFILIA

Hemofilia este o diateză hemoragică în care se produce o alterare a procesului de coagulare (coagulopatie). Boala este congenitală, se transmite ereditar de femei și apare numai la sexul masculin. Are drept cauză scăderea cantității de factor VIII (factor antihemofilic).

Simptomatologia este caracterizată prin hemoragii, care pot apărea precoce la nou-născut sau la sugar cu ocazia erupției dentare, a vaccinării, lovire etc.

Hemoragiile sînt provocate de traumatisme, chiar neînsemnate, și sînt durabile. Pot fi localizate pe piele și în țesutul subcutanat (echimoză sau hematoame), pe mucoase (epistaxis, gingivoragii), în masele musculare (hematoame), în articulații (hemartroze). Caracteristice sînt hemoragiile care afectează în special articulațiile mari (genunchi, cot), apărînd tumefierea articulației, durere, tegumente calde și roșii. Hemoragiile viscerale (renale, intestinale, peritoneale etc.) sînt rare.

Examenul hematologic arată: timpul de coagulare mult prelungit; timpul de sîngerare normal; timpul de protrombină normal; testul consumului de protrombină mult scurtat.

Tratamentul se adresează hemoragiei, care trebuie oprită. În caz de hemoragie externă, se aplică trombină local. Se face imobilizarea articulației, în caz de hemartroză. Se evită traumatismele chiar minime. La nevoie, în caz de hemoragii se administrează plasmă antihemofilică sau sînge proaspăt. În caz de sîngerare deschisă, se injectează plasmă proaspătă, congelată sau plasmă liofilizată 10 ml/kilocorp (la început) după care se administrează la fiecare 6 ore cîte 5 ml/kilocorp. Tratamentul este continuat pînă se produce remisiunea. Se recomandă ulei de germeni

de porumb, 30—50 g/zi, timp prelungit, dar mai ales iarna şi primăvara, cînd apar manifestările hemoragice.

BOLILE SPLINEI

Splina este un organ cu structură limfoidă complexă, care îndeplineşte în organism funcţii multiple. În condiţii patologice, participă frecvent la procesul morbid şi reacţionează prin mărirea de volum, ceea ce constituie splenomegalia.

Splenomegalia întîlnită în patologia infantilă este frecvent asociată cu hepatomegalia, alcătuind sindromul de *hepatosplenomegalie* sau *splenohepatomegalie* (după caracterul dominant).

Splenomegalia fără hepatomegalie. Din punct de vedere etiologic, splenomegalia izolată poate apărea în infecţii acute şi cronice (bacteriene, virotice, mixte, lues, tuberculoză), în cursul bolilor de sînge (anemii hemolitice, leucoze acute şi cronice etc.), în bolile metabolice cu depunerea unor substanţe în splină (tezaurismoze), în cursul tulburărilor circulatorii care interesează circulaţia generală sau portală (constituind splina de stază), în tumorile splinei.

Din punct de vedere clinic, splina mărită apare ca o formaţiune ce se palpează în hipocondrul stîng şi care urmează mişcările respiraţiei (nu este constant).

Diagnosticul de splenomegalie şi, îndeosebi, cel etiologic, se face prin investigaţii numeroase: hematologice, bacteriologice, radiologice. Dintre explorările speciale sînt şi puncţia splenică şi splenoportografia transparietală.

Din punct de vedere clinic, splenomegalia poate face parte şi din sindromul de hipertensiune portală.

Sindromul de hipertensiune portală este o tulburare în teritoriul venei porte, care se datoreşte unui obstacol la nivelul venei porte, sau al ficatului, urmat de hipertensiune în teritoriul subhepatic şi hipertensiune în cel al venelor suprahepatice.

Din punct de vedere etiologic, hipertensiunea portală este deseori determinată la copil de malformaţii ale căilor biliare, ciroză hepatică, anomalii vasculare etc. Malformaţiile stenozante ale venei porte (splenomegalia este precoce şi progresivă, ficatul normal) se asociază şi cu alte malformaţii etc.

Din punct de vedere clinic, pe lîngă splenomegalie există şi: circulaţie colaterală superficială, evidentă la nivelul tegumentelor peretelui abdominal sau toraco-abdominal; circulaţie colaterală profundă, care duce la dezvoltarea varicelor esofagiene şi a hemoroizilor (prin dilatarea venelor esofagiene şi ale rectului); hemoragii digestive (hematemeze, melenă)

prin ruptura varicelor esofagiene şi a unei vene hemoroidale (pot fi mortale); tulburări digestive (greţuri, balonări, diaree sau constipaţie); ascită, tulburări urinare.

Tratamentul este etiologic. În caz de hemoragie digestivă este necesar repausul la pat, pungă cu gheaţă în regiunea epigastrică, transfuzii mici şi repetate, ingestie de trombină, bureţi de fibrină etc. După oprirea sîngerării, se face tratament chirurgical.

Splenomegaliile izolate. Splenomegalia ca manifestare clinică izolată poate apărea în cazuri de tumori maligne, tumori benigne, tuberculoza splinei, anevrism al arterei splenice.

Tumoarea splenică poate determina unele tulburări funcţionale ale organelor de vecinătate (rinichi, plămîn etc.). Este necesar diagnosticul diferenţial cu afecţiunile rinichiului stîng şi cu afecţiunile colonului descendent.

Tumorile maligne pot fi primitive şi secundare; cele primitive au caracter sarcomatos (limforeticulosarcom); tumorile secundare reprezintă metastaze carcinomatoase. Clinic, se manifestă prin evoluţie rapidă, alterarea stării generale. Local, se constată splenomegalie dură şi neregulată.

Tumorile benigne sînt de obicei chistice. Pot fi chisturi parazitare (chist hidatic) sau neparazitare (angiom, chist adenoid). Clinic, aspectul este în funcţie de mărimea tumorilor; durerea se resimte la nivelul hipocondrului stîng, bolnavul are vărsături, dispnee, tumefacţie etc. Tratamentul este chirurgical şi constă din extirparea chistului.

BOLILE GLANDELOR ENDOCRINE ŞI ALE METABOLISMULUI

Glandele endocrine sau glandele cu secreţie internă acţionează, prin intermediul produşilor lor de secreţie (hormoni), asupra organismului, îndeosebi la vîrsta copilăriei şi influenţează procesele de nutriţie, metabolismul, dezvoltarea somatică şi psihică.

Din punct de vedere funcţional, pe de o parte există o interdependenţă între activitatea glandelor endocrine şi a sistemului nervos central şi vegetativ, iar pe de altă parte există o unitate funcţională în cadrul sistemului endocrin (activitatea fiecărei glande este asociată şi influenţată de funcţia celorlalte glande). Patologia evidenţiază aceste interrelaţii funcţionale care există în cadrul sistemului neuroendocrin şi unitatea lor cu mediul extern, prin apariţia unor tablouri de boală care adeseori sînt asemănătoare. De exemplu, pubertatea precoce poate fi provocată de tulburări la nivelul hipotalamusului, hipofiziei, suprarenalei sau a gonadelor.

DIABETUL ZAHARAT

Diabetul zaharat este o boală datorită unei tulburări în metabolismul hidraţilor de carbon, determinată de o insuficienţă a secreţiei interne a pancreasului (insuficienţa de insulină). Afecţiunea se caracterizează prin creşterea glucozei în sînge (hiperglicemie), urmată de eliminarea acesteia prin urină (glicozurie) şi de tulburări în metabolismul grăsimilor şi al proteinelor.

Etiopatogenie. Diabetul zaharat se întîlneşte relativ frecvent la preşcolari şi la şcolari şi mai rar la copilul mic şi sugar. În producerea bolii este incriminată ereditatea, dar rolul acesteia nu este încă bine precizat (se observă o creştere a frecvenţei bolii la copii de diabetici care fac excese de dulciuri). De asemenea, în etiologia diabetului mai sînt incriminate unele boli infecţioase care lezează cu predilecţie pancreasul (ore-

ionul, hepatita epidemică), tulburări în funcţia altor glande endocrine (tiroidă, hipofiză), pubertatea (ar avea un rol favorizant).

În privinţa mecanismului de producere a bolii, factorul determinant îl constituie lipsa unei cantităţi suficiente de insulină; ca urmare apare tulburarea metabolismului hidraţilor de carbon caracterizată prin fixarea insuficientă a glucozei sub formă de glicogen în ficat şi în muşchi (depunerea — glicogeneza — are loc sub influenţa insulinei). Rezultă un exces de glucoză (glicogenoliză crescută), care este insuficient utilizată de către ţesuturi, se acumulează în sînge (hiperglicemie) şi se elimină în urină (glicozurie). Lipsa insulinei influenţează şi metabolismul grăsimilor şi al proteinelor; datorită utilizării insuficiente a glucozei de către ţesuturi, se produce compensator o mobilizare a grăsimilor şi a proteinelor, care sînt oxidate în exces, rezultînd acumularea de corpi cetonici şi alţi produşi de metabolism în sînge, urmată de apariţia acidozei.

Simptomatologie. Diabetul infantil debutează de obicei brusc cu ocazia unei infecţii, manifestîndu-se prin sete şi poliurie mare, astenie profundă şi slăbire în greutate. Simptomatologia iniţială poate fi şi necaracteristică: greţuri, vărsături, dureri abdominale, leucocitoză. La sugari diabetul poate debuta prin comă acidozică. În perioada de stare, boala se caracterizează prin următoarele semne: polidipsie (copilul bea multă apă), poliurie (urinează o cantitate mare de urină), polifagie (mănîncă mult). Polifagia poate lipsi, fiind înlocuită de anorexie şi slăbire apreciabilă în greutate într-un timp relativ scurt. Pielea devine uscată, roşie, apar modificări de caracter, cu stări care merg de la agitaţie pînă la indiferenţă şi tristeţe.

Examenele de laborator arată creşterea glucozei în sînge mult peste cifra normală (valoarea normală a glicemiei este în medie de 0,90—1 g‰); glicemia poate ajunge la 2—5 g‰. De asemenea, în urină se elimină cantităţi mari de glucoză (30—100 g‰ şi mai mult/24 de ore); pot apărea în urină acidul diacetic şi acetona (cetonurie), care sînt semne de acidocetoză; rezerva alcalină este scăzută etc.

Complicaţiile sînt rare: întîrziere în creştere şi în dezvoltare, gangrene (mai ales la nou-născut), cataractă, sindrom nefrotic, infecţii acute, tuberculoză, comă diabetică.

Evoluţia bolii este favorabilă sub influenţa tratamentului (forma comună); complicaţiile constituie un element agravant.

Tratamentul diabetului este dietetic şi medicamentos; obiectivul său principal este să asigure copiilor condiţiile necesare creşterii şi dezvoltării normale.

Regimul alimentar trebuie să fie suficient din punct de vedere caloric şi echilibrat în privinţa compoziţiei. Cel mai important element de care se ţine seama în alcătuirea dietei este stabilirea *toleranţei la hidrocarbonate* (a cantităţii hidraţilor de carbon care, dată în alimentaţie,

nu provoacă glicozurie). Grăsimile și proteinele trebuie să fie într-o proporție echilibrată (dacă sînt în exces duc la cetoză). După stabilirea regimului alimentar, se procedează la adaptarea lui în funcție de evoluția bolii și de răspunsul obținut la tratamentul cu insulină. Dacă boala este gravă (prezența de corpi cetonici în urină), regimul dietetic este mai sever; rația alimentară se va calcula strict, ținîndu-se seama de conținutul fiecărui aliment în grăsimi, proteine și glucide.

În mod obișnuit, se aplică regimul alimentar liber, în care se permite copilului să mănînce tot ce vrea (excluzînd dulciurile), iar echilibrul se menține prin administrarea de insulină. Se controlează zilnic urina pentru corpi cetonici.

Tratamentul medicamentos constă din administrarea de *insulină* și se instituie precoce și în cantități suficiente. Insulina asigură un metabolism crescut al hidrocarbonatelor și împiedică apariția acidocetozei. Doza de insulină depinde de toleranța pe care o are bolnavul la hidrocarbonate. În mod obișnuit, se administrează 1 u. insulină pentru 2 g glucoză eliminată. Injecțiile se fac subcutanat cu o jumătate de oră înaintea mesei. Inițial se folosește un preparat de insulină cu acțiune rapidă, începînd cu doze mici și crescînd treptat doza, pînă cînd copilul suportă o alimentație suficientă, fără a prezenta corpi cetonici. O glicozurie de 20—30 g/zi nu are importanță și este chiar necesară pentru a preveni apariția unor stări de hipoglicemie (prin administrarea unor cantități prea mari de insulină). Insulina cu acțiune rapidă se administrează în două injecții, dimineața și seara doza zilnică fiind repartizată în 3/5 dimineața și 2/5 seara, înaintea meselor respective. Se trece apoi la insulină de depozit (cu resorbție lentă), care se injectează o singură dată, înaintea mesei de dimineață (se începe cu 0,5 u./kilocorp, fără a se depăși 30 u./doză). În cazul cînd tratamentul cu insulină-depozit nu dă rezultate satisfăcătoare (se mențin corpii cetonici), se poate asocia cu insulină obișnuită, care să reprezinte 1/3 din doza zilnică.

Tratamentul cu insulină poate da accidente: comă hipoglicemică, reacții alergice etc. Tratamentul diabetului, corect aplicat, modifică rapid evoluția bolii (starea generală a copilului se îmbunătățește, modificările de laborator dispar, glicemia revine la normal).

Fără tratament, boala evoluează rapid spre moarte.

Coma diabetică și hipoglicemică (v. *Comele*).

DIABETUL INSIPID

Diabetul insipid este o stare patologică determinată de leziuni ale lobului posterior al hipofizei, care au drept consecință tulburări în metabolismul apei. Datorită acestor leziuni, scade secreția de hormoni anti-

diuretici şi apa nu mai poate fi resorbită la nivelul tubilor renali. Rinichiul este incapabil să concentreze urina, ceea ce determină poliurie intensă, cu urini anormal de diluate.

Etiologie. Leziunea lobului posterior al glandei hipofize poate fi determinată de fracturi ale bazei craniului, meningoencefalite, tuberculoză, sifilis, tumori, dar diabetul insipid poate fi şi consecinţa unei tulburări ereditare.

Simptomatologia este dominată de poliurie şi polidipsie; copilul este agitat, ţipă violent, refuză laptele şi nu-şi potoleşte setea decît cu apă; apar semne de deshidratare, scădere în greutate, hipertermie, colaps, vărsături, constipaţie şi oprirea creşterii. La copilul mai mare, primul semn este uneori apariţia enurezisului nocturn; setea este chinuitoare şi sustrage copilul de la joc şi de la preocupările şcolare. În mod curent, cantitatea de lichide ingerată în 24 de ore este de 5—10 litri şi chiar mai mult. Poliuria corespunde relativ cantităţii de lichide ingerate (6—10 litri/zi). Urinile sînt slab colorate sau incolore, densitatea urinară este constant scăzută (1 001—1 006). Bolnavul prezintă inapetenţă, transpiră puţin, are pielea uscată şi palidă.

Diagnosticul se precizează prin examene complementare: radiografia craniană, examenul fundului de ochi etc.

Prognosticul depinde de cauza bolii; este favorabil în cazurile ereditare şi mai puţin bun în cele de origine traumatică, în encefalită etc.

Tratament. În cazurile cu etiologie precizată tratamentul se adresează bolii de bază (intervenţie chirurgicală în tumori, roentgenterapie, terapie specifică în lues şi în tuberculoză etc.). În rest, tratamentul este patogenic, de substituţie şi constă din administrarea de hormon antidiuretic, care ameliorează apreciabil poliuria şi polidipsia. Hormonul antidiuretic poate fi administrat intranazal, sub formă de pulbere de prizat sau de tampoane îmbibate cu medicament şi introduse în nări. Tratamentul injectabil cu hormon retrohipofizar poate produce unele incidente ca: paloare, greţuri, colici abdominale.

Regimul alimentar este obişnuit, cu restricţia clorurii de sodiu.

BOLILE GLANDEI TIROIDE

Glanda tiroidă secretă hormonul tiroxină, prin intermediul căruia intervine în metabolismul general, influenţează creşterea şi diferenţierea somatică şi numeroase metabolisme speciale. Activitatea glandei este controlată de hipofiza anterioară, prin intermediul hormonului tireotrop. Afecţiunile glandei tiroide sînt determinate de tulburări ale secreţiei tiroxinei şi constau din stări patologice de insuficienţă sau hipofuncţie glandulară (hipotiroidie) sau de exagerare a funcţiei tiroidei (hipertiroidie).

HIPOTIROIDIA

Hipotiroidia sau insuficienţa tiroidiană este cea mai frecventă tulburare endocrină la copil; poate fi de natură *congenitală* sau *dobîndită*, ca urmare a unui proces infecţios sau a unei intervenţii chirurgicale.

Mixedemul congenital este un sindrom de insuficienţă tiroidiană congenitală, care se datoreşte unei lipse sau unei dezvoltări insuficiente a glandei.

Simptomatologie. Boala este rareori diagnosticată la naştere, deoarece tulburările sînt discrete (hormonii tiroidieni materni, transmişi copilului transplacentar sau prin lapte, suplinesc pentru un timp lipsa de secreţie). Nou-născutul prezintă totuşi cîteva simptome care atrag atenţia: are o greutate mai mare decît cea normală, este inapetent, leneş la supt, mai somnolent, este hipotermic, cu tegumentele mai uscate. După cîteva săptămîni, tabloul clinic devine mai complet: copilul este inactiv, are mişcări lente, prezintă semne de întîrziere în dezvoltarea psihomotorie (nu ridică capul la 2—3 luni, nu stă în şezut la 6 luni, nu surîde, creşterea este nearmonioasă).

Aceste tulburări, care au un mers progresiv, conferă copilului o înfăţişare particulară: corpul pare voluminos, cu membrele scurte şi groase, capul şi figura mare, gura cu buzele groase este întredeschisă, iar limba voluminoasă proemină; abdomenul este balonat, pielea uscată, rece, palidă. După vîrsta de 2—3 ani, aspectul său morfologic este dizgraţios, uneori monstruos; capul este mare şi pare înfundat în trunchi; fontanela anterioară şi suturile rămîn larg deschise, ochii sînt mai îndepărtaţi, nasul lat şi turtit; gura este mare, dentiţia întîrziată; gîtul scurt şi larg; abdomenul balonat, cu hernie ombilicală; extremităţile scurte şi groase, părul uscat, rar şi unghiile sfărîmicioase.

Tulburările funcţionale din mixedem se manifestă îndeosebi prin înapoiere mintală; inteligenţa este scăzută, expresia feţei pare stupidă, vorbirea este întîrziată, ca şi dezvoltarea motorie. Copilul este leneş, se mişcă puţin, doarme mult. Hipotermia este constantă, pulsul încetinit, tensiunea arterială scăzută. Se întîlneşte inconstant anemie. Există forme fruste sau atenuate de mixedem, cu semne clinice mai discrete, care nu se manifestă din primele luni de viaţă şi răspund bine la tratament.

Pentru precizarea diagnosticului, în afara tabloului clinic descris, se recurge la examene complementare: determinarea metabolismului bazal (scăzut); dozarea iodului protidic sanguin (este scăzut); dozarea colesterolului sanguin (este mult crescut); fixarea iodului radioactiv (este scăzută sau inexistentă); radiografia scheletului osos arată întîrzieri în apariţia nucleilor de osificare.

Evoluţia. În cazurile severe netratate, copilul ajunge un idiot, cu talia în jur de 1 m, cap mare şi diform, membre scurte şi groase şi care nu prezintă caracterele sexuale secundare.

Tratamentul este cu atît mai eficace, cu cît este început la o vîrstă mai tînără. Se administrează extract de tiroidă, tiroxină sau proteine iodate; se începe cu doze mici, tatonînd toleranţa şi se creşte progresiv. Preparatul trebuie administrat fără întrerupere, toată viaţa. În cursul tratamentului pot apărea semne de intoleranţă: febră, agitaţie, vărsături, diaree severă (prin supradozaj).

Cretinismul este o formă particulară de insuficienţă tiroidiană, care însoţeşte guşa (cretinism endemic). Copiii sînt pitici, prezintă surdomutitate, înapoiere mintală şi lipsa maturaţiei sexuale.

Tratamentul constă din administrarea de extract tiroidian şi iod. Profilaxia se face prin administrarea continuă de iod (sub formă de sare de bucătărie cu iod).

HIPERTIROIDIA

Hipertiroidia sau **tireotoxicoza (boala Basedow)** este o afecţiune care rezultă din hiperfuncţia glandei tiroide.

Etiologie. Boala apare destul de rar la copii sub vîrsta de 5 ani şi devine mai frecventă la vîrsta şcolară sau la pubertate, fiind mai des întîlnită la fete decît la băieţi. Cauzele bolii nu se cunosc; apare uneori după un traumatism psihic sau după o boală infectocontagioasă.

Simptome. Boala debutează cel mai frecvent insidios, cu slăbire, stare de nervozitate şi tulburări digestive. În perioada de stare, simptomele principale sînt: hipertrofia glandei tiroide, care este vizibilă şi palpabilă, exoftalmia (bombarea globilor oculari — din cauza edemului şi infiltraţiei ţesutului conjunctiv dindărătul globilor oculari) care este bilaterală şi simetrică; ochii au o fixitate şi strălucire deosebită, clipesc rar, iar fanta palpebrală nu se închide complet; există tahicardie (pulsul variază între 100 şi 130 bătăi/min., fiind regulat), palpitaţii, dispnee şi mai rar hipertensiune arterială. Copilul este uşor hipertermic, transpiră mult, are crize de vărsături şi diaree, tremurături ale degetelor, care sînt intermitente; se constată o stare de nervozitate, insomnie, crize de mînie şi de plîns, oboseală. Boala se însoţeşte de o slăbire importantă.

Evoluţie. Boala este în general bine suportată de copil. Pot exista forme acute, cu simptomatologie zgomotoasă, care apar la pubertate şi care dispar repede. Formele grave sînt mai rare şi determină o alterare importantă a stării generale. Aceste forme se însoţesc de complicaţii (insuficienţă cardiacă, infecţii intercurente, tuberculoză etc.).

Tratamentul este medical şi chirurgical. Se recomandă repaus, evitarea traumatismelor psihice, regim alimentar echilibrat. Medicaţia de

elecţie constă din administrarea de substanţe antitiroidiene: iod sub formă de soluţie Lugol 1/100 sau 1/200, cîte 20 de picături/zi, la copilul de 10—15 ani, în cure repetate etc. Se asociază sedative, vitamine (A şi C). Se pot administra cu rezultate bune şi antitiroidiene de sinteză.

Tratamentul chirurgical constă din tiroidectomie subtotală (este indicată cînd tratamentul medical nu dă rezultate). Pregătirea preoperatorie se face timp de 2 săptămîni, administrîndu-se soluţie Lugol, 5—10 picături/zi.

HIPERTROFIA DE TIMUS

Timusul face parte dintr-un grup de organe denumite limfoepiteliale şi are rol de limfopoieză. Nu este încă definitiv stabilit dacă are şi o activitate endocrină.

În privinţa rolului său în patologie, acesta este tot atît de discutat ca şi cel fiziologic. Hipertrofia timusului a fost incriminată în multe tulburări ale organismului. Cele mai multe dintre acestea sînt cauzate de fenomene de compresiune. Astfel, prin volumul său mărit, timusul poate provoca o jenă respiratorie permanentă sub formă de accese de dispnee, însoţite de stridor, tiraj, cianoză, simptome care apar imediat după naştere sau în săptămînile şi lunile care urmează acesteia. Aceste manifestări retrocedează în timp, concomitent cu reducerea volumului glandei, sau după iradiere cu raze Röntgen. Moartea subită este uneori pusă în legătură cu compresiunea asupra nervilor mediastinului sau s-ar produce prin intermediul corticosuprarenalei (insuficienţă corticosuprarenală).

Hipertrofia de timus este de asemenea implicată (după unii autori) în patogenia miasteniei, o afecţiune neuromusculară (rezultate favorabile obţinute prin timectomie în unele cazuri).

Diagnosticul hipertrofiei de timus este de multe ori dificil. Examenul radiologic (radiografia) permite un diagnostic de probabilitate (opacitate omogenă situată în partea superioară a mediastinului şi ocupînd regiunile sale laterale). Sînt necesare şi alte explorări: laringoscopia, bronhoscopia etc.

Tratament. Volumul timusului descreşte cu înaintarea în vîrstă. Radioterapia produce o scădere rapidă de volum a timusului.

BOLILE RINICHIULUI, CĂILOR URINARE ŞI ORGANELOR GENITALE EXTERNE

GLOMERULONEFRITELE

Glomerulonefritele sînt afecţiuni renale inflamatorii, în care leziunea este localizată la nivelul glomerulului.

GLOMERULONEFRITA ACUTĂ DIFUZĂ

Etiopatogenie. Este o boală relativ frecventă la copii avînd incidenţa maximă la vîrsta de 3—10 ani (50% din cazuri apar în această perioadă). *Factorul determinant* îl reprezintă infecţiile bacteriene, în primul rînd cu streptococ β-hemolitic grupa A, tipurile 4, 12, 25 şi 49, mai puţin cu alţi germeni (stafilococ, pneumococ) şi mult mai rar cu virusuri. Bolile premergătoare atingerii renale sînt de obicei infecţii ale căilor respiratorii superioare (angină pultacee, angină roşie, rinofaringită, otită sau scarlatină); rareori sînt implicate infecţiile cutanate şi excepţional infecţiile de focar (amigdale, sinusuri, dinţi).

În privinţa *mecanismului de producere a bolii,* acesta ar fi imunologic: microbii şi produsele lor de dezintegrare declanşează în organism fenomene de sensibilizare, cu formare de anticorpi (acţionează deci ca antigene); rezultă deci o reacţie antigen-anticorp la nivelul glomerulului, urmată de apariţia glomerulonefritei acute difuze. Frigul, umezeala şi efortul pot interveni ca factori favorizanţi.

Simptomatologie. Debutul afecţiunii este cel mai frecvent insidios: la 2—3 săptămîni de la o angină, amigdalită etc., copilul acuză oboseală, este inapetent, are greaţă, devine palid, cu uşoară cefalee; apar simptome urinare (oligurie, cu urini închise la culoare) şi edeme localizate la pleoape şi faţă. Debutul poate fi şi brusc, în plină sănătate aparentă, prin frison, febră, greaţă, vărsături, cefalee puternică, crampe musculare, tulburări de

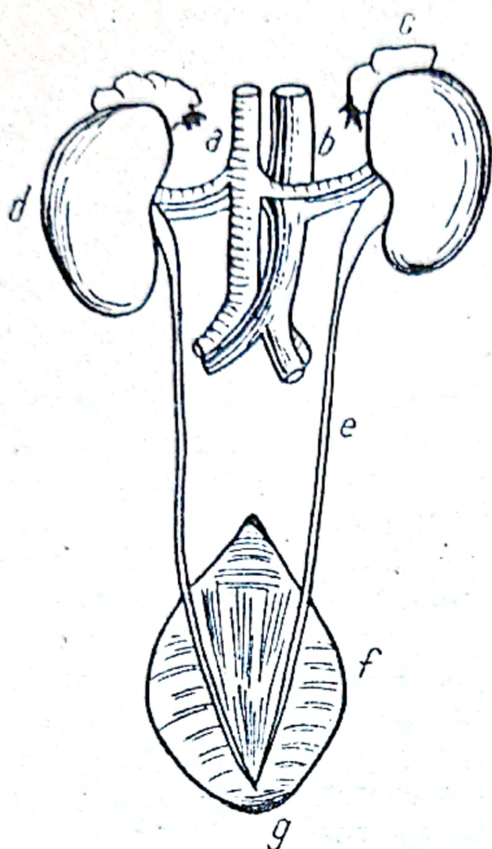


Fig. 59 — Aparatul urinar.

a — Aorta; b — vena cavă inferioară; c — glanda suprarenală; d — rinichi; e — ureter; f — vezica urinară; g — col vezical.

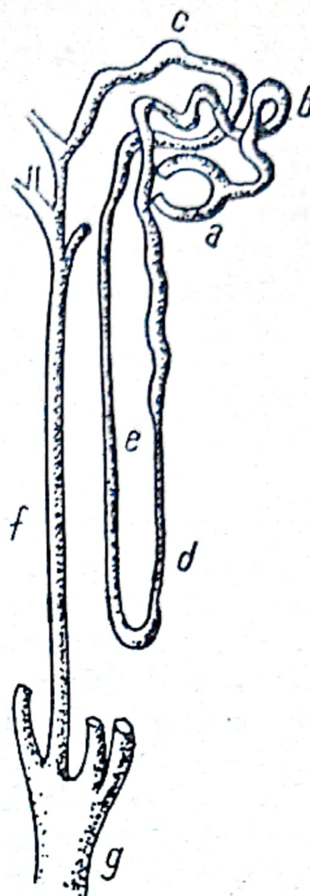


Fig. 60 — Schema nefronului.

a — Capsula glomerulului; b — tub contort proximal; c — tub contort distal; d — ansa Henle (braţ descendent subţire); e — ansa Henle (braţ ascendent, gros); f — tub colector; g — canal papilar.

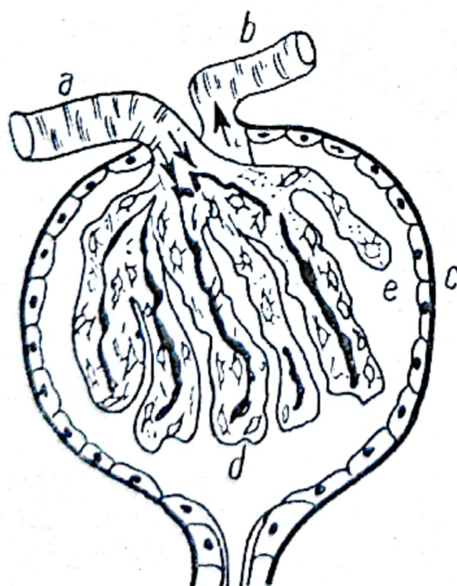


Fig. 61 — Schema glomerulului renal.

a — Arteriola aferentă; b — arteriola eferentă; c — capsula Bowmann; d — ansele capilare ale glomerulului; e — cavitatea capsulei.

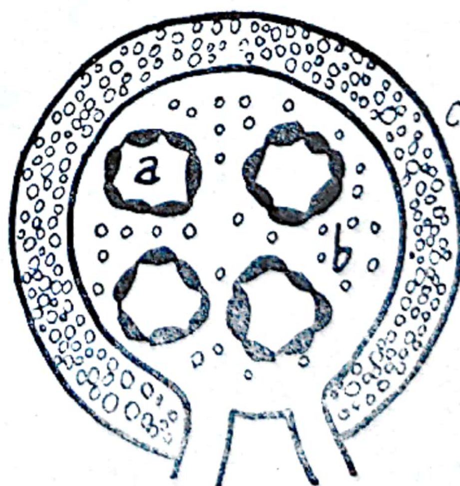


Fig. 62 — Glomerulonefrita acută (schemă).

a — Anse capilare cu endoteliul tumefiat; b — extravazare de hematii în cavitatea capsulei; c — hemoragie periglomerulară.

vedere, dispnee, dureri vii în regiunea lombară; în unele cazuri, boala poate începe cu simptome de insuficiență cardiacă stîngă acută (edem pulmonar acut) sau prin convulsii generalizate.

În perioada de stare, boala se caracterizează printr-un sindrom clinic, un sindrom urinar și un sindrom umoral.

a) *Sindromul clinic* constă în apariția edemelor, care sînt localizate la pleoape și la membrele inferioare sau sînt generalizate; pot fi însoțite de apariția unor colecții de lichide (transsudat) în cavitățile seroase: pleură, peritoneu, pericard. Edemul renal este alb, moale și păstrează urma presiunii digitale (semnul godeului).

Un alt simptom important este hipertensiunea arterială (are valoare pentru aprecierea prognosticului bolii). Hipertensiunea arterială este determinată de ischemia glomerulară (deficitul irigației), urmată de secreția unei substanțe (renină), care provoacă vasoconstricție; ea explică: cefaleea, vărsăturile, tulburările de vedere, convulsiile, coma. Dacă hipertensiunea persistă mult timp, pot apărea semne de insuficiență cardiacă.

b) *Sindromul urinar* este caracterizat prin oligurie (scăderea diurezei), care merge pînă la anurie. Urina poate fi hematurică (roșie, aspect de bulion de carne), are densitatea crescută și conține albumină, hematii, cilindri hialini și granuloși.

c) *Sindromul umoral* este expresia tulburărilor grave ale funcției renale; crește ureea în sînge la 1—2 g‰ (normal este 0,30—0,50 g‰), cresc acidul uric, creatinina și alte produse de metabolism care duc la acidoză (substanțe azotate, fosfați anorganici, acizi organici etc.).

În glomerulonefrita acută difuză se mai constată creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor (test de apreciere a evoluției bolii), anemie secundară etc.

Evoluția bolii este diferită. Sub influența tratamentului, semnele clinice dispar în cîteva zile, iar vindecarea se produce în 6—8 săptămîni. Netratată sau tratată cu întîrziere și necorespunzător, boala poate evolua spre complicații.

Complicațiile glomerulonefritei acute difuze sînt următoarele:

a) *Insuficiența cardiacă acută* apare ca urmare a creșterii tensiunii arteriale, a tulburărilor de metabolism și hidroelectrolitice, care se produc în cursul bolii. Se manifestă cu semne de insuficiență ventriculară stîngă acută, dar și cu semne de insuficiență cardiacă globală (vezi *Insuficiența cardiacă*).

b) *Encefalopatia hipertensivă* este o complicație gravă, de natură nervoasă, determinată de un spasm al arteriolelor cerebrale, urmat de tulburări circulatorii locale. Se manifestă prin cefalee atroce, vărsături, tulburări de vedere, insomnie, exagerarea reflexelor osteotendinoase, creșterea tensiunii arteriale și în cele din urmă apar convulsii tonice, clonice sau tonicoclonice, localizate sau generalizate.

c) *Insuficiența renală acută* (*uremia*) și coma uremică (vezi *Comele*).

d) *Cronicizarea bolii.* Se consideră evoluția bolii spre cronicizare, atunci cînd după 6—8 săptămîni de la debut, tensiunea arterială nu s-a normalizat, sedimentul urinar se menține modificat, iar albuminuria persistă peste 0,5 g‰.

Tratamentul curativ în faza acută a bolii se face în condiții de spitalizare și este igieno-dietetic și medicamentos.

Repausul la pat, în poziție orizontală, este obligatoriu în faza acută; cura de repaus este menținută pînă la normalizarea V.S.H., tensiunii arteriale și a sedimentului urinar. Camera va fi încălzită (23—24°C).

Regimul alimentar este prescris în funcție de gravitatea bolii și de predominanța unor simptome. În forma clasică a bolii (edeme moderate, oligurie, hematurie, cilindrurie, tensiunea moderată etc.), se începe cu un regim hidrozaharat strict, 2—3 zile, compus din apă, ceai de tei sau de mentă; cantitatea totală pentru 24 de ore este echivalentă cu cantitatea de urină eliminată în ziua precedentă + pierderile de lichide prin plămîn, intestin și piele. Totalul lichidelor ingerate reprezintă 400—600 g/24 de ore. Acest regim se modifică repede, astfel că în următoarele 2—3 zile se prescrie dieta de fructe crude (mere, pere, struguri, portocale etc.). Dacă după 5—6 zile de la debutul bolii se normalizează diureza și se atenuează simptomele, se introduce în continuare un regim cu polizaharide și anumite grăsimi, în care să predomine legumele și fructele (cartofi, morcovi, legume verzi proaspete, fără sare, salată verde și sfeclă roșie cu ulei și oțet etc.). Se mai permite: orez, pîine fără sare, ulei, frișcă, smîntînă, puțin unt. Acest regim este menținut aproximativ o săptămînă. După alte 3—4 zile și cel mai tîrziu la 2 săptămîni de la începutul tratamentului, se introduc proteinele animale: brînză de vaci 50—100 g/zi, lapte 250—400 ml/zi. După încă o săptămînă, se poate ajunge la o alimentație normală, 2 g proteine/zi și cu puțină sare (carnea la început va fi albă: de pește, pasăre, vițel).

Cura de foame și sete este inutilă și periculoasă pentru copiii mici; poate fi folosită numai la copiii mari, în formele foarte grave (cu tensiune arterială crescută și edeme mari). Această cură constă din administrarea zilnică, timp de 2—3 zile, de 200—300 ml ceai cu zahăr și 2—4 mere, după care se continuă cu dieta de fructe și zahăr ca mai sus.

Tratamentul medicamentos va fi în primul rînd antiinfecțios (obligatoriu); se administrează *penicilină G* 800 000—1 200 000 u./zi, timp de 10 zile. Dacă bolnavul este alergic la penicilină, va fi folosită *eritromicina.* Nu se vor administra sulfamide și nici streptomicină.

Pentru stimularea diurezei, se administrează soluție glucozată hipertonică 33% intravenos, 10—20 ml. Se mai administrează vitaminele C (100—200 mg/zi), B_1, P, F, lactat de calciu 2—3 g/zi (în formele hematurice). În caz de oligurie sau anurie, se aplică căldură în regiunea lom-

bară, se face diatermie, raze ultrascurte lombar, uneori infiltrații cu novocaină, dializă peritoneală, rinichi artificial.

Tratamentul complicațiilor. Insuficiența cardiacă acută: repaus strict la pat, restricție de lichide și electroliți, flebotomie (100—300 ml sînge), apoi se injectează tonicardiace intravenos lent (*Lanatosid C*, în 10 ml soluție glucozată hipertonă) și vitamină C. Se mai administrează sedative, hipotensive etc.

În caz de *edem pulmonar acut*, se adaugă în plus *morfină* care se injectează subcutanat, din soluția 1%, cîte 1 mg/5 kilocorp/zi, în 2 prize (fără a depăși 1 cg/zi, la copilul mare).

Encefalopatia hipertensivă. Se face sîngerare (200—300 ml, sedative (Fenobarbital, cloralhidrat, *Clordelazin*) și hipotensoare. Dacă nu se obțin rezultate, se injectează, intramuscular sau intravenos sulfat de magneziu 25% (0,4 mg/kilocorp); se prescrie cură de foame și sete.

Insuficiența renală acută (vezi *Comele*).

Profilaxia se adresează afecțiunilor care determină apariția bolii; se vor asana focarele infecțioase și se va evita frigul umed.

Indicațiile adenoamigdalectomiei. Glomerulonefrita acută nu este urmarea unei infecții de focar, ci a unei infecții streptococice, astfel că adenoamigdalectomia nu are o indicație obligatorie. Dacă totuși se recomandă, va fi făcută după vindecarea nefritei (vînd V.S.H. și urina s-au normalizat); va fi precedată și urmată 5—6 zile de un tratament cu penicilină.

GLOMERULONEFRITA ACUTĂ ÎN FOCAR

Glomerulonefrita acută în focar se caracterizează prin atingerea unui număr mai redus de glomeruli. Este produsă mai frecvent de alți streptococi (tip 2 sau 6) sau de diverși microbi. Din punct de vedere clinic, în această formă, este prezent numai sindromul urinar; lipsesc edemele, hipertensiunea arterială și semnele de insuficiență renală. Evoluează concomitent cu afecțiunea cauzală.

SINDROMUL NEFROTIC

Sindromul nefrotic poate fi primitiv și secundar. Boala este mai frecventă la vîrsta de 1 an pînă la 4 ani, cu un maximum între 2 și 3 ani. Sindromul nefrotic secundar apare în cursul bolilor generale (purpură alergică etc.), ca urmare a altor afecțiuni renale (glomerulonefrita) sau prin cauze mecanice, toxice, vaccinuri, alergeni diverși. În afara sindromului nefrotic secundar, există *forme primitive congenitale* care pot apărea de la naștere sau din primele săptămîni de viață; sindromul nefrotic ar putea fi cauzat de o incompatibilitate imunologică

între mamă şi copil. Evoluţia sindromului nefrotic primar congenital se face spre insuficienţa renală progresivă sau spre infecţii asociate cu care sugarul moare după cîteva luni. O altă formă de sindrom nefrotic primitiv este cea *metabolică* (nefamilială) caracterizată clinic prin semne de sindrom nefrotic pur şi prin sensibilitate la corticosteroizi. Din punct de vedere *clinic*, se constată edeme importante, generalizate, cu prezenţa de lichid în cavităţile seroase (pleură, peritoneu, pericard), paloare, mărirea de volum a ficatului, uneori vărsături şi scaune diareice etc.

Examenele de laborator arată albuminurie masivă, scăderea proteinelor sanguine, creşterea lipidelor şi a colesterolului, V.S.H.-ul accelerat. Spre deosebire de glomerulonefrită, aici lipsesc hematuria, hipertensiunea arterială şi creşterea ureei sanguine.

Tratamentul se face în spital şi constă din repaus şi regim hiposodat. Dintre medicamente, cortizonul dă rezultate bune, dacă este aplicat precoce, cu o cură de atac şi una de întreţinere, timp de 4—5 luni.

INFECŢIILE CĂILOR URINARE

Pielonefrita acută (nefrita interstiţială bacteriană) este o inflamaţie care cuprinde concomitent rinichiul, căile urinare (bazinetul, ureterul) uneori şi vezica urinară, realizînd o cistopielonefrită.

Etiopatogenie. Este cea mai frecventă boală renală (1/3 din totalitatea afecţiunilor renale). *Forma acută* se întîlneşte cu deosebire la sugar, iar *forma cronică,* la copilul mare. Este mai frecventă la fete decît la băieţi. Germenii provocatori sînt: colibacilul (80% din cazuri), b. proteus, enterococul, stafilococul etc.

Propagarea infecţiei la rinichi se face pe două căi: hematogenă (descendentă) de la un focar infecţios situat la distanţă; ascendentă (urogenă), infecţia trecînd de la vezică spre ureter, bazinet şi rinichi. Este favorizată de staza urinară determinată de malformaţii congenitale, calculi, tumori etc., calea limfatică este posibilă, dar mai rar întîlnită.

Intervine de asemenea şi scăderea rezistenţei organismului prin alte infecţii (aparat respirator, digestiv etc.).

Simptomatologie. Boala se manifestă în general cu o simptomatologie necaracteristică. Debutul este brusc, cu febră 39—41°C care durează 2—3 zile; apoi temperatura prezintă oscilaţii mari, uneori cu intercalarea a 1—2 zile de afebrilitate. Hipertermia se însoţeşte de astenie, paloare, inapetenţă, tulburări digestive.

Simptomele care atrag atenţia asupra suferinţei aparatului urinar sînt dureri lombare uni- sau bilaterale, dureri pe traiectul ureterului (la copilul mare); la sugar, atrage atenţia creşterea numărului de micţiuni

(polakiurie). În tabloul clinic, mai există senzaţie de urinare imperioasă, însoţită de dureri la micţiune (disurie, semn de cistită). Faza acută a bolii durează cîteva zile; temperatura scade în 7—10 zile, iar urina se modifică în 3—4 săptămîni.

La *examenul urinii,* se constată prezenţa de leucocite (piurie), care se elimină cu un debit de peste 5 000 elemente/min.; examenul bacteriologic (urocultura) evidenţiază prezenţa de germeni, peste 100 000 bacterii/ml (se apreciază că un număr mai mare de 100 000 germeni/ml reprezintă infecţie, iar sub 100 000 germeni/ml contaminare). Ca aspect, urina poate fi tulbure sau clară. În sediment se constată hematii, rari cilindri hialini şi granulocite. Prezenţa cilindrilor leucocitari în sedimentul urinar centrifugat este semnificativă pentru pielonefrită. Se mai constată anemie, leucocitoză cu polinucleoză etc. Examenele de laborator trebuie repetate (îndeosebi urocultura); dacă piuria persistă sau este recidivantă, este necesară şi urografia intravenoasă, pentru a descoperi eventuale malformaţii ale tractului urinar. Alte explorări radiologice utile sînt cistouretrografia micţională, pielografia retrogradă etc.

Evoluţie. Pielonefrita acută se vindecă uneori şi spontan, în 1—2 săptămîni. În unele cazuri, după o remisiune aparentă, se produc recidive, iar în alte cazuri boala se cronicizează.

Tratamentul este în primul rînd antiinfecţios şi se efectuează după ce s-a izolat germenul şi s-a efectuat antibiograma prin urocultură. Tratamentul cu antibiotice sau chimioterapice se prescrie după indicaţiile antibiogramei. Astfel se pot utiliza sulfamidele (*Neoxazol, Sulfametin*), *ampicilina, nitrofurantoina, acidul nalidixic* (*Negram*) etc. Bacteriuria asimptomatică beneficiază de tratamentul cu Sulfizoxazol sau cu *ampicilină* care pot steriliza urocultura în 48—72 de ore; după aceasta se va continua tratamentul timp de 10—14 zile. Dacă după 48—72 de ore, tratamentul este ineficace, se foloseşte alt antibiotic sau chimioterapic: Septrin, Negram, Nitrofurantoin etc.

Tratamentul antibacterian se continuă pînă se obţine afebrilitatea, iar urina este sterilă la două culturi făcute la interval de 3 zile.

Alimentaţia va fi corespunzătoare vîrstei, cu multe lichide şi puţină sare. Se impune repausul la pat, pînă dispare febra şi se clarifică urina. Vindecarea pielonefritei trebuie verificată prin controale repetate bacteriologice şi ale sedimentului urinar (primul control la o săptămînă după oprirea tratamentului şi următoarele, cîte unul la fiecare lună).

Cistita este o inflamaţie a vezicii urinare, de origine infecţioasă, întîlnită frecvent în caz de pielonefrită. Infecţia este favorizată de calculi, corpi străini, tumori, obstacole la gîtul vezicii sau în uretră etc.

Simptome: febră, agitaţie, anorexie, dureri şi sensibilitate în regiunea vezicală, micţiuni frecvente şi dureroase. La examenul urinii se

constată leucocite, hematii, celule ale epiteliului vezical, mucus, albumină și bacterii; urina este tulbure. Tratamentul este asemănător cu al pielonefritei acute.

ENUREZISUL

Enurezisul este pierderea involuntară a urinii, la copii de 3—4 ani (vîrstă la care se stabilește controlul vezicii urinare). Dobîndirea controlului sfincterului vezical are loc între 1 și 2 ani, astfel încît după vîrsta de 2 ani, cel mai tîrziu 3 ani, copilul nu mai urinează spontan (nu se mai udă). Se întîlnește la 5—15% din totalul copiilor și este mai frecvent la băieți.

Etiologie. Enurezisul nocturn poate fi nevrotic sau de natură organică. *Enurezisul nevrotic, psihogen,* este rezultatul unei tulburări afective (emoționale) rezultată din greșeli educative, privind obișnuirea copilului cu folosirea toaletei, înainte de vîrsta potrivită. Tulburarea poate fi legată de o predispoziție familială, dar mai ales de perturbări create prin conflicte între părinți și copii, situații familiale noi etc.

Acest tip de enurezis cedează uneori la simpla schimbare a mediului și corectarea greșelilor educative. La aceasta se asociază reducerea aportului de lichide după ora 17, excluzîndu-se alimentele bogate în săruri de potasiu (cartofi, fructe proaspete). Pot da rezultate bune gimnastica micțională, încălzirea abdomenului și a picioarelor; se poate încerca o cură de medicamente sedative (Meprobamat, Clordelazin etc.). Rezultatele tratamentului sînt adesea nesatisfăcătoare.

Enurezisul organic poate fi consecutiv unor leziuni ale sistemului nervos central, produse prin meningită, encefalită etc. Poate apărea în cadrul epilepsiei, diabetului zaharat, diabetului insipid, după infecții urinare, malformații genito-urinare etc.

Enurezisul diurn (pierderea urinii în timpul zilei) poate fi provocat de reacții nevrotice, dar mai des de cauze organice: malformații urinare sau neurologice, pielonefrită, cistită, diabet, epilepsie etc.

BOLILE ORGANELOR GENITALE LA BĂIEȚI

Fimoza este strîmtoarea deschiderii prepuțiale, care împiedică tragerea înapoi a prepuțului peste gland. Fimoza accentuată produce tulburări de micțiune: urina se scurge în cavitatea prepuțială și este eliminată foarte lent, sub forma unui jet subțire sau în picătură. La nou-născut există un grad de fimoză fiziologică, care dispare în primii 2—3 ani.

Complicațiile fimozei sînt infecțioase: balanopostita, uretrita, pielita etc.

Tratamentul este conservator și constă din debridare și dilatare progresivă; uneori este necesară intervenția chirurgicală (incizia).

Parafimoza este strangularea glandului de către prepuț după decalotarea penisului; apar tulburări circulatorii locale care constau din edem, cianoză și uneori gangrenarea glandului. Apar dureri și tulburări urinare intense.

Tratamentul: comprese reci, pentru reducerea edemului și încercarea de a trage prepuțul înainte, pentru a-l așeza în poziție normală. Dacă nu cedează, se face reducerea sub narcoză, eventual incizie.

Hipospadias este o malformație, care constă din deschiderea orificiului uretral extern pe fața inferioară a penisului, la diferite niveluri între perineu și gland. În mod obișnuit există asociere cu ectopia testiculară și caracterul rudimentar (puțin dezvoltat) al penisului. *Tratamentul* este chirurgical.

Epispadias. În această malformație congenitală, deschiderea uretrei se face pe fața dorsală a penisului. Uneori, deschiderea are forma unei fisuri care se întinde pe toată lungimea penisului și se continuă cu o fisură a vezicii urinare (se instalează incontinență de urină). *Tratamentul* este chirurgical.

Ectopia testiculară (criptorhidie). Este o anomalie de migrare a testiculului (în mod normal, testiculul coboară în scrot în luna a VI-a a vieții intrauterine). În această anomalie, testiculul se poate opri în migrare în cavitatea abdominală sau într-o porțiune a canalului inghinal. Cauzele defectului de migrare nu sînt clarificate; pot fi incriminate obstacole mecanice, carențe hormonale etc. Cînd anomalia este bilaterală, duce la sterilitate. Complicațiile sînt torsiunea testiculului ectopic și transformarea canceroasă.

Tratament. Înainte de vîrsta de 7 ani nu se face nici un tratament. Tratamentul este chirurgical și trebuie făcut înainte de 10—12 ani.

Orhita acută și epididimita sînt infecții secundare unor boli contagioase (oreion, scarlatină), streptococie, gonococie etc. Tratamentul: repaus la pat, prișnițe reci pe testicul, antibiotice.

BOLILE ORGANELOR GENITALE LA FETE

Vulvovaginitele sînt infecții ale căilor genitale la fetițe. Cauza cea mai frecventă este infecția gonococică. Contaminarea la nou-născut se face direct, de la mamă, în timpul travaliului. La fetițe, contaminarea se datorește lipsei de igienă. Alți agenți patogeni, ca stafilococ, colibacil,

unele protozoare (*Trichomonas*) sau levuri (*Candida albicans*), pot fi în cauză.

Simptome. Debutează cu febră, prurit, edem şi congestie a vulvei şi a regiunii perineale. În 2—3 zile apare o secreţie de puroi galben-verzui, care pătează scutecele şi rufăria (în cea gonococică, scurgerea vaginală poate fi albă-gălbuie, uneori cu striuri sanguinolente). În faza acută există şi semne urinare: micţiuni frecvente, însoţite de senzaţie de arsură sau prurit. Diagnosticul se precizează prin examenul bacteriologic al puroiului, pe frotiul (executat prin recoltare cu ansa din vagin sau din uretră) sau pe produsul proaspăt, între lamă şi lamelă (*Trichomonas*).

Complicaţii. Vulvovaginita netratată determină o inflamaţie a ganglionilor inghinali (adenită), uretrită, endometrită etc. Mai rar se complică cu septicemie, artrită, reacţii peritoneale.

Tratament. Se administrează penicilină G, timp de 5 zile, asociată cu tratament local (spălături cu soluţie de permanganat 1/8 000). În infecţia cu *Trichomonas* se administrează preparatul Metronidazol, iar în cele cu levuri (*Candida*), medicamente antifungice (*Stamicin*).

Profilaxia se face prin măsuri de igienă individuală, iar în familie şi colectivităţi, prin folosirea individuală şi atentă a obiectelor prin intermediul cărora se poate face contaminarea (lighean, prosop, cadă de baie, scaunul de toaletă etc.). În spital este necesar să existe termometru individual sau să se dezinfecteze termometrul cînd se trece de la un copil la altul. Se dezinfectează rufăria şi obiectele utilizate de copilul bolnav.

BOLILE SISTEMULUI NERVOS

CONVULSIILE

Convulsiile sînt contracţii involuntare bruşte, tonice sau tonico-clonice, ale uneia sau mai multor grupe de muşchi, care apar în accese şi sînt însoţite sau nu de pierderea conştienţei.

Etiologie. Convulsiile se întîlnesc frecvent în patologia copilului pînă la 3 ani, cu deosebire la sugar, datorită imaturităţii funcţionale a sistemului nervos.

Cauzele sînt diferite; la nou-născut (în primele 10—14 zile) apar în cazuri de hemoragii cerebrale, meningite acute, tetanos, icter nuclear etc. La sugar, cauzele mai frecvente sînt: hipertermia (otite, bronhopneumonie, meningită etc.), hipocalcemia, toxicoza etc.

Preşcolarul şi şcolarul pot face convulsii în caz de epilepsie, meningite, intoxicaţii, traumatisme craniene, diabet etc.

Clasificare. După cauza şi mecanismul de producere se deosebesc:

a) *Convulsii organice* determinate de leziuni acute sau cronice ale sistemului nervos ce apar în afecţiunile inflamatorii acute (meningite, encefalite, abces cerebral), în suferinţa sistemului nervos la naştere (travaliu prelungit, prezentaţie anormală etc.), în anomalii de dezvoltare a creierului (microcefalie, hidrocefalie, encefalopatie cronică infantilă etc.).

b) *Convulsii febrile* (simptomatice, funcţionale) apar mai ales la sugar şi la copilul între 1 şi 4 ani cu prilejul unor îmbolnăviri ce evoluează cu febră mare. Convulsiile febrile nu trebuie confundate cu crizele de epilepsie; copiii care au prezentat o dată sau de două ori scurte crize de convulsii febrile, în marea lor majoritate rămîn fără urmări şi numai un număr restrîns dintre aceştia prezintă tendinţa la manifestări convulsive ulterioare.

c) *Convulsii metabolice* determinate de tulburări ale metabolismului (apar în uremie, tetanie, hipoglicemie, acetonemie) sau hipovitaminoze (A și B_6).

d) *Convulsii esențiale* sînt convulsiile boală, întîlnite în epilepsie. Acestea sînt convulsii cronice, recurente și apar în cadrul epilepsiei *idiopatice* (esențiale) sau a celei *organice,* generată de sechelele unor afecțiuni cerebrale anterioare.

Simptomatologie. Debutul convulsiei este în general brusc. Accesul de convulsii se desfășoară în 3 faze: tonică, tonico-clonică și de rezoluție.

Faza de contractură tonică: copilul este agitat, devine palid, cu fața imobilă, cu privirea fixă, pierde conștiența. Apoi se instalează o contractură tonică generalizată: fața este contractată, imobilă, maxilarele strînse, globii oculari rotați în sus (dă ochii peste cap); membrele sînt rigide, în special cele superioare, cu degetele mîinii flectate puternic, trunchiul imobil și mișcările respiratorii oprite (apare cianoză).

Faza de contractură tonico-clonică urmează după cîteva secunde: globii oculari execută mișcări în toate direcțiile și apar contracții ale musculaturii feței; membrele sînt agitate de mișcări bruște de flexie și extensie, respirația este dificilă, fața cianozată, extremitățile reci. Copilul pierde urina.

Faza de rezoluție se instalează după cîteva secunde pînă la cîteva minute. Contracțiile clonice încetează, corpul devine moale, respirația stertoroasă, copilul deschide ochii și devine conștient. La sfîrșitul crizei, uneori copilul țipă și privește în jur, iar alteori adoarme sau prezintă o stare subcomatoasă (dacă accesul a fost violent).

Convulsiile pot fi *complete* (cu ambele faze: tonică și tonico-clonică) sau *incomplete.* Pot fi unice sau se pot repeta.

Diagnosticul etiologic are deosebită importanță pentru orientarea tratamentului. Se precizează prin următoarele investigații: anamneză foarte atent luată; examen clinic complet; examenul fundului de ochi; puncția lombară; determinarea calcemiei, glicemiei, examen radiologic; examen de urină; electroencefalograma etc.

Evoluția și prognosticul convulsiilor sînt în funcție de cauza care le-a determinat. Se apreciază că factorii de gravitate și risc crescut care influențează prognosticul sînt: apariția convulsiilor la vîrsta de nou-născut; convulsiile care survin la febră mică (sub 38°C); convulsiile care durează mai mult de 2 ore; parezele postconvulsive care persistă cîteva zile; frecvența recidivelor; riscul epilepsiei (incidența epilepsiei este mai mare la copiii care au avut convulsii febrile).

Tratamentul convulsiilor este de urgență. În accesul convulsiv se recomandă: degajarea căilor respiratorii prin așezarea copilului dezbrăcat în decubit dorsal, cu capul înclinat într-o parte, într-o cameră liniștită; se face respirație artificială (în caz de asfixie); dacă este febril, se admi-

nistrează antitermice (*Aminofenazonă* L — un supozitor) și se face o baie caldă, prelungită (37—38°C) sau împachetări calde.

Se administrează imediat medicația anticonvulsivantă, preferîndu-se barbiturice: *fenobarbital*, injecții intramusculare 3—7 mg kilocorp/doză (la sugari). La nevoie se poate repeta după 30 de minute, pînă la o doză totală de 0,15—0,20 g/24 de ore. După ce convulsiile au încetat, se mai administrează *fenobarbital* cîteva zile *per os* 0,02 g/an de vîrstă/zi. Dacă convulsiile nu încetează, se face clismă cu cloralhidrat, 0,20—0,50 g/an de vîrstă. La nevoie se mai administrează clorpromazină (Plegomazin), în injecții intramusculare. În prima injecție se face 1 mg/kilocorp; la copiii spasmofili rahitici se face și *calciu gluconic* 10% 1—1,5 ml/kilocorp, repetat și asociat ulterior cu *vitamina* D_2 intramuscular 200 000 U.I. Alt medicament anticonvulsivant care se poate administra este *Diazepam* 0,4—1 mg/kilocorp o singură doză injectată lent intramuscular sau intravenos; se poate recomanda la nevoie, cloralhidrat 0,25—0,50 g/doză rectal. Cînd se bănuiește edem cerebral se administrează *sulfat de magneziu* soluție 25%, 0,4 ml/kilocorp injectat profund intramuscular. În convulsiile care durează mai multe ore și duc la producerea edemului cerebral se recomandă Manitol în doză de 0,5 g/kilocorp, din soluția 20% în perfuzie cu durata de 10—15 minute.

În cazurile foarte grave, în care accesele convulsive nu cedează, se poate încerca narcoza cu eter (numai în spital). Puncția lombară decompresivă este obligatorie.

În faza următoare după trecerea crizei, se face tratament etiologic și hidratare parenterală. În tratamentul convulsiilor, se va combate retenția urinară dacă apare; se previn escarele și pneumopatiile.

La copilul care a avut convulsii, toate stările febrile ulterioare se vor trata cu piran asociat cu fenobarbital.

EPILEPSIA

Epilepsia sau boala comițială se caracterizează prin accese de pierdere fulgerătoare a conștienței însoțite sau nu de convulsii tonice și clonice generalizate.

Etiologie și clasificare. Epilepsia este relativ frecvent întîlnită la copii; este excepțional de rară sub vîrsta de un an. Convulsiile care apar după vîrsta de 3 ani reprezintă de cele mai multe ori o formă de epilepsie simptomatică. După cauzele incriminate în producerea bolii, se deosebesc următoarele forme:

— *epilepsia simptomatică* (organică), care este secundară unor leziuni cerebrale (cicatrice după traumatism sau hemoragie, encefalită etc.);

— *epilepsia esențială* (idiopatică), în care nu se poate preciza cauza (pot fi incriminate tulburări endocrine, alcoolismul, luesul, factorii psihici).

Simptomatologie. La copii epilepsia se poate manifesta sub două aspecte clinice:

— accesul mare epileptic (*grand mal*) sau criza epileptică tipică;

— manifestările clinice mai puțin caracteristice, denumite: accesul mic (*petit mal*), absențe epileptice, echivalențe epileptice, enurezis nocturn, picnolepsia etc.

Accesul major epileptic este precedat de semne clinice premergătoare, care alcătuiesc *aura*. Se manifestă uneori sub forma unor senzații vizuale (lumină, scîntei, culoare), alteori auditive (zgomote, melodii) sau viscerale (dureri, crampe gastrice, laringiene etc.). Aura poate fi caracterizată și printr-o senzație de rău general, de furnicături, amorțeli. După cîteva secunde sau minute, copilul scoate un strigăt, își pierde conștiența și apar crizele de contracție tonică, care durează 20—30 de secunde, urmate de convulsii clonice, în care timp copilul își mușcă limba; la colțul gurii apare salivă rozată. Copilul pierde urina. La sfîrșitul accesului, copilul cade într-un somn adînc, care seamănă cu starea de comă, din care trece apoi în somn liniștit. Cînd se trezește, copilul nu-și amintește nimic și este obosit.

Accesul minor epileptic se manifestă printr-o absență de scurtă durată (copilul își întrerupe brusc activitatea, rămîne nemișcat, palid, cu privirea fixă, întrerupe jocul sau vorba și după cîteva momente își reia activitatea), care poate merge pînă la pierderea conștienței. Aceste absențe se pot repeta de 30—40 de ori pe zi, timp de mai multe zile, fiind însoțite de o stare de semiconștiență trecătoare; această formă se numește *picnolepsie*.

Echivalențele sînt stări de semiconștiență, care apar periodic și se manifestă sub formă de accese de furie, de vagabondaj, somnambulism etc.

Evoluție. Epilepsia este o boală cronică. Deseori, o perioadă îndelungată, se manifestă numai prin amețeli, absențe sau tulburări psihice, după care apar crizele tipice, la intervale variabile și în condiții foarte diferite (ziua, noaptea în somn, după o emoție etc.). În evoluția bolii, după mai mulți ani, copilul prezintă modificări ale psihicului: gîndirea este lentă, devine impulsiv, violent. Dezvoltarea intelectuală este întîrziată, iar adaptarea la mediul școlar este foarte dificilă.

Tratament. În timpul accesului major, copilul va fi descheiat la haine, protejat de traumatisme; se va pune un depărtător în gură, ca să nu-și muște limba. Se administrează medicamente anticonvulsivante; se începe cu fenobarbital, care este cel mai eficace și cu toxicitatea cea mai

redusă. Dacă fenobarbitalul are acţiune nesatisfăcătoare, se poate asocia bromizovalul (*Bromoval*).

Accesele minore sînt bine influenţate de Diazepam, Trepal, Zalontin şi Celontin. Se mai pot utiliza ca medicamente adjuvante şi tranchilizante (*Napoton, Meprobamat* etc.).

Între crize, se recomandă un regim de viaţă fără eforturi fizice sau intelectuale, fără emoţii. Regimul alimentar va fi echilibrat, cu cantităţi reduse de sare. Sînt interzise: alcoolul, condimentele şi excitantele (ceaiul, cafeaua). Nu se administrează niciodată medicamente analeptice vasculare. Tratamentul va fi etiologic, urmărindu-se îndepărtarea cauzei (în epilepsia simptomatică).

Pentru prevenirea crizelor, copilul va primi fenobarbital, în mod continuu, sau hidantoină (*Fenitoin*), cu pauze între cure. Formele grave de boală necesită internarea în instituţii medicale de specialitate.

Profilaxia. Se evită bolile şi stările care pot determina epilepsia: traumatismul obstetrical, icterul nuclear, meningita, encefalitele acute, intoxicaţiile, convulsiile etc.

Se vor combate stările hiperpiretice şi mai ales repetarea lor, care pune problema apariţiei unor sechele epileptice.

HIDROCEFALIA

Hidrocefalia este un sindrom în care se produce o acumulare sub presiune a lichidului cefalorahidian (l.c.r.) în cutia craniană, urmată de o distensiune a cavităţilor ventriculare şi a spaţiilor subarahnoidiene (care conţin l.c.r. în condiţii normale).

Etiopatogenie. Acumularea de l.c.r. rezultă fie dintr-o secreţie exagerată a lui, fie dintr-o resorbţie insuficientă, fie din cauza unui obstacol, care împiedică trecerea l.c.r. spre locul de resorbţie. Cauzele mai frecvente sînt: malformaţiile cerebrale, meningita, encefalita, hemoragiile meningocerebrale etc.

Clasificare. Hidrocefalia poate fi congenitală sau dobîndită. De asemenea, hidrocefalia poate fi internă (cînd l.c.r. se acumulează în ventricul) şi externă (cînd lichidul se adună între meninge la suprafaţa emisferelor).

Hidrocefalia congenitală se manifestă de la naştere sau din primele săptămîni sau luni de viaţă. Cauza principală este o malformaţie cerebrală. Se produc modificări importante ale craniului; creşterea de volum, cu dehiscenţa (desfacerea) suturilor craniene, lărgirea şi bombarea fontanelei anterioare; faţa este mică, ochii proeminenţi (exoftalmie) şi coborîţi, astfel încît jumătatea lor inferioară este acoperită de pleoapa inferioară („ochi în apus de soare“); circulaţia venoasă superficială este foarte evi-

dentă. Starea generală se alterează rapid, apar vărsături, convulsii etc. Evoluţia este gravă, spre exitus, în primul an de viaţă, de obicei printr-o infecţie intercurentă.

Hidrocefalia dobîndită se manifestă mai tardiv şi este consecinţa unei meningite sau a unei tumori cerebrale. Din punct de vedere clinic, se constată o mărire de volum a craniului mai puţin importantă, care se instalează lent; apar semne de hipertensiune intracraniană: cefalee, vărsături, convulsii, modificări ale fundului de ochi. Diagnosticul se precizează prin examene complementare (examenul oftalmoscopic, radiografie craniană simplă, encefalografie gazoasă, arteriografie etc.).

Evoluţie. Hidrocefalia netratată evoluează spre exitus prin infecţii intercurente, distrofie etc.

Tratamentul hidrocefaliei este etiologic (dacă se cunoaşte cauza) şi paleativ (puncţia lombară ameliorează temporar starea bolnavului). Intervenţia chirurgicală se face cu scopul de a devia cursul L.C.R. sau de a diminua secreţia lui.

MENINGITELE

Meningitele sînt procese inflamatorii ale învelişurilor creierului (meninge).

Etiologie. Boala are cel mai frecvent caracter infecţios şi contagios; se poate întîlni la sugar, la copilul mic şi la copilul mare.

Agenţii patogeni determinanţi pot fi: *bacterii* (meningococ, pneumococ, streptococ, stafilococ, bacil Koch etc.); *virusuri* (urlian, enterovirusuri, poliomielitic, ECHO, Coxsackie, coriomeningitic etc.); *rickettsii; leptospire; ciuperci.* De asemenea, în etiologia unor meningite mai pot fi incriminaţi: factori alergici şi toxici (boala serului, şocul posttransfuzional etc.); agenţi fizici (traumatism cranian, injecţii intrarahidiene etc.).

Simptomatologie comună. Indiferent de agentul cauzal, meningitele se caracterizează printr-un ansamblu de simptome clinice, care formează sindromul meningian: cefalee puternică, cu perioade de intensificare în crize, vărsături, fotofobie (nu suportă lumina). La examenul clinic, se constată redoarea cefei (capul nu poate fi flectat, astfel ca bărbia să poată atinge pieptul, din cauza contracturii muşchilor cefei). De asemenea, se constată prezenţa semnului Kernig (ridicarea bolnavului, din poziţia de decubit dorsal în cea şezînd, se însoţeşte de flexiunea gambelor pe coapse) şi semnului Brudzinski (flexiunea bruscă a capului provoacă flexiunea gambelor pe coapse).

Bolnavul cu meningită prezintă adesea poziţia „în cocoş de puşcă" (atitudinea corpului caracterizată prin flexiunea gambelor pe coapse şi a coapselor pe abdomen). Adesea, bolnavul prezintă tulburări de con-

știență, delir, dureri de-a lungul coloanei vertebrale, tulburări sfincteriene vezicale sau anale (retenție sau incontinență).

Ca semne generale, există de obicei febră, frisoane, sensibilitate foarte crescută la atingerea pielii (hiperestezie cutanată). Starea generală se agravează rapid și apar modificări și din partea altor organe (cel mai adesea atingerea substanței cerebrale, determinînd meningoencefalita).

Această simptomatologie, comună meningitelor copilului, prezintă la sugari unele caractere particulare: bombarea fontanelei anterioare, care este sub tensiune (semn important); semnele meningiene Brudzinski și Kernig pot să lipsească; convulsiile se întîlnesc mai frecvent; intensitatea cefaleei nu poate fi apreciată.

Modificările lichidului cefalorahidian (l.c.r.) în meningite sînt caracteristice și permit precizarea diagnosticului etiologic. [Se notează aspectul l.c.r., se măsoară tensiunea și se determină cîteva constante biologice: conținutul de proteine (proteinorahia), glucoză (glicorahia), cloruri (clorurorahia); se face numărătoarea elementelor/mm^3, examenul citologic al sedimentului centrifugat, însămînțări bacteriologice].

Clasificare. Meningitele se clasifică după etiologie sau după aspectul l.c.r. După caracterul l.c.r., meningitele se împart în *meningite purulente, meningite cu lichid clar și meningite hemoragice* (foarte rare).

MENINGITELE PURULENTE

Meningitele cu l.c.r. purulent sînt determinate de infecții bacteriene (meningococ, pneumococ, colibacil, streptococ, stafilococ, *H. influenzae* etc.).

Meningita meningococică (cerebrospinală epidemică) este o boală infecțioasă acută, contagioasă și epidemică, determinată de meningococ. Boala se transmite direct de la bolnav, dar mai ales de la purtători sănătoși. Debutul meningitei este precedat, uneori, de o faringită acută; infecția se propagă de la nazofaringe și determină meningită sau septicemie (meningococemie).

Simptomatologie. Debutul este brusc, în plină sănătate aparentă, după o incubație de 2—7 zile, cu semne de infecție generală: febră mare, frisoane, cefalee, *rash* peteșial sau purpuric, alterarea stării generale. După cîteva ore de la debut pot apărea semnele meningiene. La sugar, se întîlnesc frecvent bombarea fontanelei anterioare și convulsii. Aproape constant, apare herpes nazal sau bucal întins. Există și forme fulminante de meningococemie fără afectarea semnificativă a sistemului nervos central, caracterizate prin peteșii, *rash* morbiliform sau purpură, colaps cardiovascular, absența reacției meningiene. Examenul l.c.r. arată un aspect tulbure sau purulent cu mii de elemente/mm^3, iar în sediment pe frotiuri, leucocite polinucleare și meningococi; în culturi se dezvoltă meningococi.

Tratament. Meningita meningococică se tratează cu *penicilină G* în doze mari administrată intramuscular și asociată cu sulfadiazină în doze uzuale, 0,10 g/kilocorp/zi. Tratamentul cu penicilină se continuă pînă la normalizarea l.c.r. scăzînd treptat doza zilnică, dacă evoluția este favorabilă. În formele fulminante, se preferă *ampicilina* 200 mg/kilocorp/zi, i.v. divizată în 4 doze, administrată la interval de 6 ore.

Regimul alimentar este, la început, hidrozaharat, urmărindu-se hidratarea corectă (prin sondă și eventual perfuzii endovenoase). Pe măsură ce starea copilului se ameliorează, se trece la un regim lacto-făinos, apoi la un regim normal. Se acordă o atenție deosebită îngrijirii cavității bucale și tegumentelor. Cazurile cu stare de șoc endotoxic necesită terapie intensivă de deșocare care durează în medie 7 zile și cuprinde: perfuzie endovenoasă cu înlocuitoare de plasmă sau plasmă umană, hemisuccinat de hidrocortizon, tratamentul anemiei, eventual intubație traheală și ventilație asistată. În astfel de cazuri revenirea la normal durează mai multe săptămîni.

Evoluție. Fără tratament cu antibiotice aplicat precoce, boala evoluează grav, spre exitus.

Meningita pneumococică este cea mai frecventă și cea mai gravă meningită din perioada de sugar. Boala apare ca o complicație a unei infecții pneumococice la distanță (bronhopneumonie) sau prin continuitate de la un focar din vecinătate (otic, sinuzal, etmoidal). În tabloul clinic predomină simptomele generale, iar cele meningiene sînt mai reduse (bombarea fontanelei). Aspectul macroscopic al L.C.R. este tulbure (zeamă de varză) sau purulent; citorahia este de ordinul a mii de elemente/mm^3, iar pe frotiul colorat Gram executat din sediment se găsesc polimorfonucleare și diplococi grampozitivi (pneumococi); în culturile din L.C.R. se dezvoltă pneumococi.

Tratamentul se face cu *penicilină G* în doze mari intramuscular și intravenos în perfuzii. Se tratează infecția generală sau locală determinantă (tratament medical, chirurgical).

MENINGITELE CU LICHID CLAR

Meningitele cu lichid clar sînt în mod frecvent determinate de infecții virotice, dar pot fi provocate și de alți agenți infecțioși sau neinfecțioși. Se deosebesc:

— meningite nepurulente cu bacterii în număr redus (meningita tuberculoasă);

— meningite cu leptospire și spirochete;

— meningite abacteriene (meningite virotice, alergice etc.).

Meningita tuberculoasă este produsă de bacilul Koch. Boala apare mai frecvent la copii în primii 4—5 ani, uneori la sugari și (excepțional sub vîrsta de 3 luni). În cele mai multe cazuri, meningita se observă în cursul primoinfecției tuberculoase; localizarea la meninge se produce prin însămînțare pe cale hematogenă.

Simptome. Boala debutează cu simptomatologie necaracteristică: oboseală, indispoziție, anorexie, stare subfebrilă, care durează în medie 2—3 săptămîni. Spre sfîrșitul acestei perioade apar semne mai nete, cefalee, care devine intensă și persistentă, somn agitat, vărsături, dureri abdominale, fotofobie. Treptat se instalează stare de somnolență, hipoacuzie, scăderea acuității vizuale. Redoarea cefei este evidentă. În final apar tulburări de puls, respirație, deglutiție, paralizii de nervi cranieni. Copilul intră în stare de somnolență și apoi trece în comă, în timpul căreia apar crize de agitație și delir. Dacă nu se intervine terapeutic, copilul moare în 3 săptămîni de la debutul bolii.

La sugar, meningita tuberculoasă prezintă unele particularități: astfel, în simptomatologia care precede semnele meningiene, predomină tulburările digestive; semnele meningiene pot lipsi sau sînt discrete; febra este totdeauna prezentă. Poate debuta cu paralizii de nervi cranieni sau cu hemiplegie. Lichidul cefalorahidian este clar, rareori este opalescent și excepțional, hemoragic.

Se constată modificări caracteristice în L.C.R.: creșterea albuminelor, scăderea glucozei și mai ales a clorurilor; cîteva sute de elemente/mm^3, iar în sediment predomină limfocitele. Însămînțările pe medii speciale și inoculările la cobai permit stabilirea naturii tuberculoase a meningitelor.

Evoluția bolii este favorabilă, dacă tratamentul este precoce. Pot rămîne sechele neuropsihice, chiar în cazurile vindecate.

Tratament. Medicamentele de elecție sînt antibioticele și chimioterapicele tuberculostatice: streptomicina, hidrazida acidului izonicotinic (Izoniazida), *Rifampicina,* cicloserina (*Tebemicin*), *Etambutol,* etionamida (*Nizotin*). În tratament se asociază trei sau chiar patru tuberculostatice (în cazurile severe este indicată asocierea izoniziadei cu *etambutol hidrocloric* și cu *rifampicină*). Tratamentul se face diferențiat în fiecare caz, după indicațiile Dispensarului T.B.C. cu colaborarea medicului pediatru și a cadrelor medii de pediatrie.

ENCEFALITELE

Encefalita este o afecțiune inflamatorie a creierului, care poate apărea primitiv, ca o boală de sine stătătoare, sau secundar, ca o manifestare în cursul altor boli generale.

Encefalita acută primitivă este determinată cel mai frecvent de un virus cunoscut sau neidentificat, care manifestă sau nu neurotropism deosebit (afinitate mare pentru țesutul nervos). Astfel de virusuri sînt virusul transmis de căpușe, de țînțari, virusurile rabiei, poliomielitei, herpesului etc.

Encefalita acută secundară este postinfecțioasă, de natură *virotică* (rujeola, varicela, rubeola, gripa etc.); *bacteriană* (în tusea convulsivă, pneumonie, dizenterie etc.); *postrickettsiană* (în tifos exantematic); prin *spirochete, protozoare, micoze* etc. Encefalita secundară poate fi și *post-vaccinală* (după vaccinare antivariolică și antirabică).

Etiologia virotică este cel mai frecvent incriminată în determinarea encefalitelor.

Simptome. Tabloul clinic este dominat de semnele neurologice: convulsii localizate sau generalizate, semne meningiene, somnolență, stare subcomatoasă sau comatoasă. Se instalează paralizia nervilor oculari, pareze și paralizii diverse, cu tulburări respiratorii, de sensibilitate, retenție de urină etc. Pot exista forme convulsivante, meningitice, paralitice etc. Examenul L.C.R. arată modificări necaracteristice. Boala poate evolua rapid spre moarte sau se poate vindeca; adesea lasă sechele.

Tratament. Bolnavii cu encefalită necesită o îngrijire și o supraveghere permanentă și atentă (controlul respirației, pulsului, tensiunii arteriale, zi și noapte), rezultatul depinzînd de conștiinciozitatea cu care personalul mediu o aplică.

Se recomandă repaus absolut, în cameră izolată. Alimentația este lichidă sau semilichidă, bogată în hidrați de carbon și treptat completată cu proteine.

O importanță deosebită o are schimbarea poziției bolnavului în pat, îngrijirea atentă a pielii (prevenirea escarelor), urmărirea diurezei și a funcțiilor digestive.

Medicația este simptomatică: se combate hipertermia (loțiuni, împachetări, aspirină etc.), insuficiența respiratorie (aspirații, oxigen și la nevoie traheostomie), deshidratarea (rehidratarea parenterală), edemul cerebral (sulfat de magneziu, corticoterapie). Starea de agitație și tulburările de somn sînt influențate favorabil de cloralhidrat; în convulsii se administrează fenobarbital. În caz de paralizii ale membrelor, se fac mișcări pasive și așezarea membrului respectiv în poziție funcțională (pentru a evita atrofia musculară și retracțiile tendinoase). Se administrează vitaminele B_1 și B_{12}.

Complicațiile bacteriene se tratează cu antibiotice, după caz.

În encefalite, se pot obține rezultate favorabile cu un tratament antiinflamator nespecific, care constă din corticoterapie, la care se asociază gama-globuline în doze mari și transfuzii cu sînge proaspăt.

ENCEFALOPATIILE CRONICE INFANTILE

Encefalopatiile cronice infantile sînt stări patologice determinate de cauze multiple în care leziunile își au sediul la nivelul creierului.

Etiologie. Cauzele care pot determina encefalopatii infantile se clasifică după momentul cînd pot să intervină (cauze prenatale, natale și postnatale).

Cauzele prenatale sînt reprezentate de boli ereditare, infecții (lues, rubeolă, toxoplasmoză), toxice exogene și endogene (alcool, oxid de carbon, plumb, mercur, toxicoză gravidică etc.); carențe nutriționale și traumatisme ale gravidei; diabet, hipertiroidie și iradierea gravidei.

Cauzele natale. Cea mai importantă este anoxia la naștere, produsă prin: obstruarea căilor respiratorii (cu mucus sau cu lichid amniotic), depresiunea centrului respirator (în urma anesteziei) sau comprimarea cordonului ombilical (în prezentația pelviană). Alte cauze sînt reprezentate de traumatismul obstetrical cu hemoragii sau edem meningo-cerebral, intoxicații medicamentoase survenite în timpul nașterii etc.

Cauzele postnatale acționează în primele luni de viață și pot fi determinate de infecții (meningite, encefalite), traumatisme craniene, intoxicații, oxigenoterapie prelungită, convulsii repetate, prematuritate gravă etc.

Din punct de vedere anatomopatologic, leziunile nu sînt caracteristice pentru o anumită cauză. Se pot întîlni malformații cerebrale (hidrocefalie, microcefalie, anencefalie), leziuni specifice luetice, calcificări cerebrale (în toxoplasmoză). Leziunile cerebrale evoluează spre atrofia scoarței cerebrale.

Simptome. Din punct de vedere clinic encefalopatiile cronice infantile se manifestă prin simptome neurologice, tulburări psihice cu înapoiere mintală de diferite grade sau asocierea acestora; pot predomina un grup de tulburări sau altul, rezultînd diferite forme clinice de encefalopatie.

În formele neurologice de encefalopatie, predomină tulburările motorii (paralizii). Dintre acestea, mai importante sînt: hemiplegia cerebrală infantilă, boala Little, atetoza.

Hemiplegia cerebrală infantilă apare după leziuni obstetricale și encefalite postnatale. Bolnavul prezintă contracturi (spasme) și paralizii care sînt localizate la o jumătate de corp (hemiplegie); ca o consecință a acestora, se instalează impotența funcțională și apar tulburări senzitive, trofice și psihice.

Boala Little se evidențiază, uneori, din primele săptămîni sau luni de viață, prin pareze spastice ale membrelor (îndeosebi ale celor infe-

rioare) şi contracturi care se accentuează în timpul mişcărilor active. Mersul devine imposibil. Uneori se asociază crize convulsive sau tremurături şi mişcări involuntare ale membrelor. Pot exista şi tulburări psihice şi intelectuale de diferite grade.

Formele psihice ale encefalopatiilor cronice infantile. Unele encefalopatii se manifestă îndeosebi prin tulburări psihice şi intelectuale, iar altele numai cu deficit mintal. Există trei grade de deficit mintal: debilitatea mintală, imbecilitatea şi idioţia.

Debilitatea mintală este tulburarea intelectuală în care copilul are o întîrziere de 2—3 ani în dezvoltarea mintală.

Imbecilitatea este înapoierea intelectuală în care copilul nu poate să înveţe să scrie şi să citească.

Idioţia este forma cea mai gravă de înapoiere intelectuală; copilul nu-şi poate exprima verbal gîndirea şi nu poate înţelege sensul vorbirii. Corespunde stării intelectuale a unui copil sub 2 ani.

Boala Langdon Down (*mongolism*) este o formă de idioţie, în care copilul prezintă o faţă caracteristică, ochii mici, cu axul longitudinal oblic din afară înăuntru şi de sus în jos; la unghiul intern al ochiului există un pliu cutanat, numit *epicantus;* faţa este rotundă, turtită, rădăcina nasului este mică şi deprimată în şa. Există şi alte anomalii morfologice: limba brăzdată la suprafaţă (limbă scrotală), mîna cu degete scurte etc. Se pot asocia şi alte malformaţii (cardiace).

Diagnosticul encefalopatiilor cronice infantile se precizează pe baza semnelor clinice şi a explorărilor de specialitate (EEG, encefalografie gazoasă, cariograma etc.).

Profilaxia encefalopatiilor cronice infantile se poate realiza prin îndepărtarea factorilor etiologici determinanţi.

Tratamentul encefalopatiilor cronice infantile se face în centre de specialitate. Acest tratament poate da rezultate dacă se adresează cauzei. În formele obişnuite, se recurge la tratament medicamentos (cu lecitină, acid glutamic, vitaminele B_1, B_2, E), care este îndelungat şi poate aduce unele ameliorări. La cazurile cu deficite motorii se poate încerca tratament chirurgical-ortopedic şi fizioterapic, cu care se obţin unele ameliorări sau remisiuni.

Formele grave de encefalopatie cronică infantilă se internează în instituţii speciale. Copiii care au tulburări motorii şi intelectuale reduse pot fi recuperaţi şi pot deveni utili societăţii. În acest scop, educaţia are un rol deosebit de important; se face educaţia vorbirii, a respiraţiei, a masticaţiei şi deglutiţiei. Activitatea copilului trebuie dirijată pentru o îngrijire personală şi pentru orientarea sa profesională.

COMELE

Coma este o stare de inhibiţie cerebrală caracterizată prin pierderea completă a conştienţei, diminuarea sau absenţa reacţiei la excitanţii externi, suprimarea motilităţii voluntare şi conservarea funcţiilor vitale: respiraţia şi circulaţia.

Coma trebuie diferenţiată de:

Hipersomnie: stare caracterizată printr-un somn de aspect normal, de durată şi profunzime accentuate, cu trezire completă la excitaţii, dar cu imposibilitatea menţinerii în stare de veghe. Poate fi determinată de leziuni inflamatorii sau tumorale ale hipotalamusului, de surmenaj etc.

Pierderile de scurtă durată ale conştiinţei de origine cerebrală sînt întîlnite în convulsii şi în epilepsia infantilă, isterie, narcolepsie (pierdere scurtă de conştienţă — criză scurtă de somn profund, fenomen care se poate repeta zilnic sau la intervale mai mari); frecvent narcolepsia se asociază cu catalepsia, (pierdere bruscă şi de scurtă durată a tonusului muscular şi cădere, fără alterarea conştienţei).

Pierderile de conştienţă de durată scurtă de origine circulatorie pot surveni în insuficienţa circulatorie periferică şi în insuficienţa cardiacă. În cazul insuficienţei circulatorii periferice, pierderea conştienţei este urmarea hipoxiei, determinată de irigarea insuficientă a sistemului nervos central; în insuficienţa cardiacă, cauza cea mai frecventă şi cea mai gravă a pierderilor scurte de conştienţă o constituie tulburările de ritm cardiac: tahicardia paroxistică, fibrilaţia atrială, extrasistolia etc.

Stupoare, caracterizată prin suprimarea activităţii spontane, dar cu păstrarea conştienţei.

Starea de comă poate fi recunoscută prin aceea că, pierderea conştienţei este profundă, de durată şi nu este spontan reversibilă.

Clasificarea etiologică a comelor. După circumstanţele etiologice în care se produc, comele se împart în:

— come de origine neurologică (cerebrale)

— come de origine extracerebrală.

1. *Comele de origine neurologică* pot fi de mai multe tipuri:

a) *Come vasculare,* rare la copil, produse prin accidente cerebrovasculare. La copil, aceste tipuri de comă pot apărea prin:

— ruperea unor vase cerebrale malformate, cu inundaţie ventriculară şi debut brutal de ictus;

— tromboza arterei carotide interne şi a ramurilor sale cu stare de comă survenite brusc şi urmată de instalarea hemiplegiei.

b) *Come traumatice* consecutive unui traumatism cranio-cerebral. Starea de comă se poate instala în momentul traumatismului sau după un interval liber în care copilul prezintă o stare de sănătate aparentă (interval lucid).

Instalarea comei *în momentul traumatismului* poate surveni în caz de:

— *comoție cerebrală*, în care are loc o pierdere de scurtă durată a conștienței instalată imediat după producerea traumatismului cranio-cerebral; nu durează mai mult de o oră și este urmată de revenire completă la normal;

— *contuzie cerebrală*, stare patologică caracterizată prin leziuni cerebrale grave: focare de ramolisment, necroze cerebrale, hemoragii, edem cerebral perilezional. Copilul rămîne de obicei cu sechele convulsive (epilepsie posttraumatică).

Stările de comă care apar *după un interval liber* de la producerea traumatismului, pot avea următoarele cauze:

— coma care se instalează după un interval scurt, de cel mult 48 de ore este determinată mai frecvent de un *hematom epidural acut* (mai rar de un hematom subdural sau intracerebral);

— coma apare după un interval liber de 3—10 zile; este produsă în special de *hematomul subdural* și *hematomul intracerebral subacut;*

— coma care se manifestă după un interval liber mai lung, de cel puțin 2 săptămîni, este urmarea unui *hematom subdural cronic* (hematom obstetrical).

În comele traumatice diagnosticul se precizează pe datele de anamneză, pe constatarea leziunilor care sînt evidente pe tegumente (echimoze, plăgi contuze, tăiate etc.), prezența de hemoragii (epistaxis, otoragii), linii de fractură (vizibile la examenul radiologic) etc.

c) *Come prin procese expansive intracraniene* (tumori, abcese cerebrale) evoluează de obicei lent și progresiv, fiind precedate și însoțite de sindromul de hipertensiune intracraniană. Mult mai rar, coma se instalează rapid, în cîteva ore sau zile, situație în care trebuie suspectate tumori situate în vecinătatea hipotalamusului și a trunchiului cerebral).

Diagnosticul este stabilit pe baza semnelor clinice (cele mai importante fiind convulsiile și staza papilară) și a investigațiilor de specialitate (arteriografie cerebrală și ventriculografie).

d) *Come cerebrale de origine infecțioasă.* Sînt întîlnite cele mai frecvent la copil; apar în meningite, encefalite, abcese cerebrale.

În meningitele acute starea de comă se instalează progresiv fiind precedată de semne meningiene; diagnosticul este precizat de puncția lombară.

În cazul encefalitelor acute, coma este precedată de convulsii generalizate sau localizate. Diagnosticul etiologic este sugerat de asocierea sindromului infecțios cu semnele de localizare cerebrală și comă; sînt necesare și examene suplimentare (lichidul cefalorahidian, fundul de ochi, electroencefalograma, investigații virusologice etc.).

În abcesul cerebral starea de comă este determinată de edemul cerebral perilezional, sau de ruperea și deschiderea abcesului în spațiul sub-

arahnoidian. Diagnosticul se bazează pe existenţa sindromului infecţios, a semnelor de localizare cerebrală şi prezenţa unui focar supurativ de vecinătate.

e) *Coma epileptică* apare în cazul epilepsiei şi este precedată de convulsii, sau stare de rău convulsiv.

2. *Comele de origine extracerebrală.* Comele din această categorie au o importanţă mult mai mare în pediatrie. În acest grup se deosebesc:

a) *Come infecţioase* sînt relativ frecvente şi apar în cursul septicemiilor, în bronhopneumopatii etc.

b) *Come metabolice,* care se produc ca urmare a modificării compoziţiei chimice sau osmotice a sîngelui. Din această categorie fac parte: coma diabetică; coma hipoglicemică; coma uremică; coma hepatică; comele diselectrolitice; comele endocrine.

c) *Come prin toxice exogene,* care survin în intoxicaţiile acute cu alcool, oxid de carbon, barbiturice, opiacee, atropină, ciuperci, toxice organofosforate, în toxiinfecţii alimentare etc.

SIMPTOMATOLOGIA GENERALĂ A COMELOR

Manifestările clinice din stările de comă sînt determinate de gradul de afectare a funcţiilor vieţii de relaţie şi vegetative: reactivitatea la stimulii verbali şi dureroşi, tonusul, redoarea cefei, starea aparatului circulator şi respirator, deglutiţie, micţiuni etc.

Gradul de afectare a conştienţei determină profunzimea comei, iar intensitatea tulburărilor vitale circulatorii şi respiratorii condiţionează *gravitatea.*

Simptomatologia generală variază după gradul de profunzime al comei. Din acest punct de vedere se deosebesc patru stadii (grade) de come, a căror succesiune nu este obligatorie:

a) *Coma superficială* (uşoară, vigilă) se caracterizează prin alterarea uşoară a stării de conştienţă, care nu este niciodată complet abolită. Aspectul clinic este de somn profund, din care copilul se trezeşte şi prezintă reacţii coordonate la zgomot şi durere. Bolnavul este apatic, răspunde greu la întrebări, este dezorientat, confuz. Reflexele osteotendinoase, reflexul cornean şi reflexul fotomotor sînt păstrate.

b) *Coma de intensitate medie:* reacţiile la excitanţii externi sînt din ce în ce mai reduse; copilul nu răspunde la întrebări şi nu execută ordine. Reflexul de clipire la ameninţare este diminuat; reflexul cornean este prezent. Se constată modificări ale traseului electroencefalografic.

c) *Coma profundă* se caracterizează prin suprimarea completă a funcţiilor de relaţie: pierderea totală a stării de conştienţă, a motilităţii active, a sensibilităţii etc. Bolnavul nu mai reacţionează la stimulii dureroşi. Reflexele osteotendinoase, reflexul fotomotor şi reflexul cornean sînt

dispărute (areflexie). Funcţiile vitale vegetative (respiraţie, circulaţie, termoreglare) sînt păstrate. Traseul electroencefalografic este profund alterat şi evidenţiază o suferinţă cerebrală globală.

d) *Coma depăşită* este forma cea mai gravă. În acest stadiu se constată pierderea totală a funcţiilor de relaţie şi vegetative: abolirea conştienţei, absenţa reacţiei la stimulii externi (areactivitate), dispariţia respiraţiei spontane (bolnavul se află în apnee). Sînt păstrate numai contracţiile cardiace. Supravieţuirea bolnavului este posibilă numai cu ajutorul mijloacelor moderne de reanimare cardiorespiratorie. Electroencefalograma arată un traseu plat, care exteriorizează moartea creierului. În unele stări de comă depăşită (comă barbiturică) se poate constata revenirea la viaţă după o reanimare cardiorespiratorie intensivă.

Manifestările clinice ale comelor crebrale sînt condiţionate de cauzele care le determină.

Deşi nu există o simptomatologie clinică caracteristică fiecărei etiologii, totuşi unele simptome pot fi revelatoare, iar mai multe la un loc orientează diagnosticul.

Precizarea diagnosticului etiopatogenic al comei este indispensabilă pentru instituirea unui tratament corect, eficient. Pentru aceasta, se vor efectua rapid şi obligatoriu: anamneza, examenul clinic; unele investigaţii paraclinice.

1. *Anamneza* este o sursă principală pentru stabilirea diagnosticului etiologic. Prin interogatoriu se vor preciza: condiţiile şi ambianţa în care a survenit coma; care au fost primele simptome; antecedentele patologice ale bolnavului.

În privinţa *circumstanţelor* şi a condiţiilor de apariţie a comei, se vor face investigaţii în legătură cu substanţele toxice cu care copilul ar fi putut veni în contact, condiţiile de încălzire a locuinţei etc.

Primele simptome care au precedat coma pot avea o semnificaţie etiologică.

Cefaleea care precede cu mai mult timp starea de comă orientează diagnosticul spre meningită, abces cerebral, tumoare cerebrală.

Febra care precede cu ore sau zile coma este mai frecvent întîlnită în meningite, encefalite, pneumopatii; dacă perioada febrilă în antecedente este lungă, ne putem orienta spre o meningită tuberculoasă, abces cerebral etc. Hipotermia se întîlneşte în: comă barbiturică, oxicarbonoasă, uremică, hepatică, diabetică.

Delirul şi tulburările psihice de tip confuzional sînt constatate la debutul bolilor infecţioase, meningitelor, encefalitelor, în coma etilică şi în unele come metabolice (diabetică, hepatică).

Convulsiile generalizate nu au o semnificaţie aparte; cînd sînt localizate, atrag atenţia asupra unei leziuni cerebrale localizate: tromboză, encefalită etc.

Vărsăturile apar la debutul multor come, dar sînt mai frecvent întîlnite în comele toxice exogene, comele metabolice, comele cerebrale etc.

Diareea, asociată *cu vărsături* și *semne de deshidratare*, poate fi semnificativă pentru coma metabolică din cursul dezechilibrelor hidro-electrolitice: toxicoză.

Antecedentele patologice ale bolnavului orientează de obicei spre diagnosticul etiologic: traumatism cranio-cerebral; intoxicație; infecție; bolile anterioare cunoscute (hepatice, renale, diabet, epilepsie).

2. *Examenul clinic obiectiv* va fi minuțios și complet.

a) *Examenul general* va urmări și consemna:

— *aspectul general* al bolnavului: liniștit (comă barbiturică, cerebrală); agitat (epilepsie, intoxicație cu stricnină); cu stare de contractură și atitudine caracteristică în „cocoș de pușcă" (meningită tuberculoasă); cu relaxare totală (encefalită, comă diabetică).

— *aspectul tegumentelor și al mucoaselor:* tegumente de culoare violacee cu aspect vultuos al feței (comă febrilă, comă etilică și — mai rar — hemoragie cerebrală); tegumente roșii-vișinii (intoxicația cu CO); tegumente icterice (comă hepatică). Prezența elementelor peteșiale pe tegumente asociată cu febră, poate fi întîlnită în coma din septicemia meningococică. Uscăciunea tegumentelor și a mucoaselor orientează diagnosticul spre comă diselectrolitică (diabet, toxicoză).

Transpirația abundentă este întîlnită în coma hipoglicemică, în coma din intoxicațiile cu substanțe organo-fosforate, în comele febrile.

Prezența unor leziuni cutanate (echimoze, contuzii, plăgi) atrag atenția asupra unor antecedente traumatice; edemele sînt semnul unei insuficiențe renale.

Temperatura tegumentelor constituie un element important: este scăzută în comele prin deshidratare și în intoxicația cu oxid de carbon. Temperatura tegumentelor este crescută în cazurile de comă infecțioasă.

b) *Examenul aparatelor* furnizează relații importante pentru etiopatogenia comelor.

Aparatul respirator. Caracterul respirației poate fi: *calmă, liniștită* (intoxicația cu morfină, opiacee); *calmă, regulată,* ca în somnul profund (faza inițială a comelor, coma isterică); *nezgomotoasă, neregulată, cu pauze* (coma barbiturică); *zgomotoasă, stertoroasă* (coma cerebrală, coma postepileptică, come care evoluează spre exitus); *respirația Cheynes-Stockes* indică o suferință bulbară (uremie, accidente cerebrale vasculare, tumori cerebrale); *respirație Küssmaul* (coma acidotică).

Mirosul aerului expirat (halena) poate aduce indicații importante: *mirosul de acetonă* (mere putretede) se întîlnește în coma diabetică, acidoză; *mirosul de alcool* în comă etilică; mirosul amoniacal (de urină)

în coma uremică; *mirosul de usturoi* — în intoxicaţia cu fosfor; mirosul de *dulce, greţos* (*faetor* hepatic) — în coma hepatică;

— *Aparatul cardiovascular* furnizează de asemenea relaţii asupra originii comei.

Pulsul poate fi *accelerat* în comele toxice, infecţioase, în coma atropinică, diabetică. Accelerarea pulsului în timpul unei come indică de obicei apariţia unei complicaţii sau este un semn de agravare. *Bradicardia* este întîlnită mai ales în cursul edemului cerebral (insolaţie, tumori cerebrale). *Absenţa pulsului* la arterele mari periferice poate indica un sindrom ocluziv arterial.

Tensiunea arterială: hipertensiunea arterială se întîlneşte în cazuri avansate ale comei diabetice, în coma hipoglicemică, în hemoragia cerebrală. *Hipotensiunea arterială* este întîlnită în coma diabetică, în insuficienţa suprarenală acută.

— *Aparatul digestiv. Vărsăturile* sînt un simptom frecvent întîlnit în diferite forme etiologice de come, dar mai ales în cele metabolice, în intoxicaţii şi în meningite. Dacă vărsăturile sînt însoţite de *diaree,* pledează pentru o etiologie dispeptică a comei.

Hepatomegalia sau micşorarea volumului hepatic, asociată cu *icter* sau subicter, orientează diagnosticul spre comă hepatică.

Splenomegalia este mai frecventă în comele hepatice şi infecţioase.

— *Aparatul urinar:* oliguria, edemele, asociate uneori cu hematurie pledează pentru o comă uremică.

c) *Examenul neurologic* are o importanţă deosebită. Sensibilitatea poate fi relativ păstrată în coma diabetică, unde bolnavul reacţionează la excitaţii puternice; în coma alcoolică se observă ţipăt şi reacţie motorie la apăsarea pe muşchii gambelor; în coma isterică se constată reacţii motorii de apărare la apăsarea profundă a foselor iliace. Semnele de rigiditate prin decerebrare (extensia extremităţilor, opistotonus etc.) indică o suferinţă de trunchi cerebral, comă de origine toxică sau metabolică. Constatarea unei hemiplegii ne orientează spre diagnosticul de hemoragie meningo-cerebrală, meningită t.b.c., abces sau tumoare cerebrală.

Examenul neurologic trebuie completat cu examenul oftalmologic care are o valoare deosebită. Mioza (îngustarea pupilei) este întîlnită în comele din intoxicaţiile cu substanţe organo-fosforate, cu opiacee, în coma uremică şi în toate comele consecutive unor leziuni de punte cerebrală. Midriaza (dilatarea pupilei) se întîlneşte în: coma atropinică, barbiturică, alcoolică, cînd este unilaterală indică o suferinţă a perechii a III-a de nervi cranieni şi se întîlneşte în hematoame epi- sau subdurale, intracerebrale şi în tumorile cu angajarea lobului temporal. Inegalitatea pupilară se constată în meningite, hemoragie cerebrală. Paraliziile oculare (ptoză, strabism) permit deseori stabilirea sediului leziunii.

Reflexul fotomotor este abolit în toate formele profunde, în leziunile nervului oculomotor comun şi ale nervului optic.

Examenul fundului de ochi este obligatoriu şi ne poate furniza date importante. Se poate constata edem papilar (tumoare cerebrală, hemoragie, abces cerebral), hemoragii retiniene (hemoragii subarahnoidiene şi hematom subdural). Atrofia optică, asociată cu semnele hemoragiei meningo-cerebrale, indică un anevrism cerebral.

3. *Examenele paraclinice*, obligatorii de efectuat în faţa unui bolnav comatos, sînt:

— examenul biochimic al sîngelui: glicemia, azotemia, rezerva alcalină, pH, ionograma;

— examenul urinii: albumină, glucoză, corpi cetonici, sediment urinar;

— examenul lichidului cefalorahidian: citologie, biochimie, bacteriologie.

Puncţia lombară este contraindicată la bolnavii în şoc sau care prezintă staza papilară (tumoare, abces cerebral).

În comele neurologice se mai efectuează: radiografia craniului, electroencefalogramă, arteriografie, pneumoencefalografie sau ventriculografie. De asemenea sînt necesare deteminări toxicologice în urină, sînge etc.

SIMPTOMATOLOGIA UNOR FORME ETIOLOGICE DE COMĂ

1. COMA DIABETICĂ (acidocetozică)

Poate să marcheze debutul diabetului zaharat sau să fie un accident care survine la diabeticul cunoscut în urma unei infecţii, traumatism, eroare terapeutică (dozaj eronat; pierdere de insulină in cursul injecţiei; injectarea insulinei într-o zonă de lipodistrofie).

Coma se instalează lent, progresiv, într-un interval de 1—3 zile, fiind precedată de oboseală, anorexie, greţuri, vărsături, dureri abdominale, cefalee, ameţeli, dispnee, sete, poliurie.

La examenul clinic se constată semne intense de deshidratare: tegumente uscate, reci şi cianotice; pliu cutanat persistent; fontanela anterioară deprimată. Respiraţia este de tip Küssmaul (rară şi profundă), cu halenă de acetonă. Alte simptome (hipotermia, hipotensiunea şi tahicardia cu puls lent) sînt consecinţa colapsului hipovolemic. Ca semne neurologice se constată: hipotonie marcată, diminuarea sau abolirea reflexelor osteotendinoase şi cutunate, midriază.

Examenul biochimic al sîngelui precizează diagnosticul: hiperglicemie, cetoză, rezervă alcalină scăzută (acidoză), pH-ul sanguin sub 7,30, glicozurie, cetonurie.

Diagnosticul diferențial se face cu coma hipoglicemică, care poate surveni relativ frecvent la copilul diabetic tratat cu insulină. Pentru precizarea diagnosticului, sînt necesare următoarele examene biochimice sanguine: glicemia, pH-ul, rezerva alcalină.

2. COMA HIPOGLICEMICĂ

Survine la scăderea glicemiei sub o anumită valoare apreciată ca fiind critică: sub 0,50 g‰ la copil; sub 0,30 g‰ la nou-născut, sub 0,20 g‰ la prematur.

Din punct de vedere etiologic, există trei forme de hipoglicemie:

— *hipoglicemiile funcționale* sînt provocate de un aport brusc de glucide care se asimilează rapid; apar la 2—3 ore după masă și sînt tranzitorii;

— *hipoglicemiile pe nemîncate* (*à jeun,* matinale) au o semnificație patologică: insuficiență hepatică gravă; insuficiență hipofizară sau suprarenală; tumori pancreatice insulinosecretante (insulinom);

— *hipoglicemiile terapeutice* sînt cele mai frecvente și apar în următoarele circumstanțe: dozare defectuoasă a insulinei în raport cu regimul instituit și cu valorile glicemiei; nerespectarea de către bolnav a indicațiilor terapeutice (regimul alimentar, insulina); instabilitatea diabeticului insulinodependent; tratament imperfect adaptat bolnavului etc.

Hipoglicemiile *à jeun* și cele terapeutice sînt cel mai frecvent implicate în apariția comei.

Din punct de vedere clinic, coma hipoglicemică evoluează în mai multe faze:

— *faza I* se manifestă cu stare de apatie, obnubilare, somnolență;

— *faza a II-a:* bolnavul stă cu ochii deschiși, clipește la amenințare, dar nu răspunde la întrebări și nu execută comenzile;

— *faza a III-a* precede coma și se caracterizează prin apariția de mioclonii (contracturi) la nivelul feței și al extremităților, care se pot generaliza, rezultînd crize convulsive generalizate; reflexele osteotendinoase sînt vii; Babinski este pozitiv bilateral;

— *faza a IV-a* corespunde instalării comei: paloare, transpirații intense, hipertensiune arterială, tremurături, simptome determinate de hipersecreția de adrenalină ca răspuns la hipoglicemie. Se constată exagerarea reflexelor osteotendinoase, semnul Babinski prezent, tulburări ale conștienței, comă de intensitate medie;

— *faza a V-a* este de comă profundă și se exteriorizează prin: hipotonie, abolirea reflexelor osteotendinoase și cutanate, midriază cu dispariția reflexului pupilar și cornean. Există importante modificări ale tra-

seului electroencefalografic, care sînt cu atît mai intense, cu cît nivelul glicemiei este mai scăzut.

Diagnosticul se confirmă prin examenul de laborator, care pune în evidență hipoglicemia.

3. COMA UREMICĂ

Este determinată de o intoxicație endogenă și apare în stadiul terminal al insuficienței renale acute sau cronice.

Din punct de vedere clinic, evoluează în două stadii: de precomă și de comă.

a) *Precoma uremică* se caracterizează prin tulburări digestive, respiratorii, cardiovasculare și neurologice. Cînd insuficiența renală acută debutează brusc, în faza sa inițială, tabloul clinic este dominat de *manifestările neurologice*. Simptomele cele mai precoce sînt: diminuarea atenției; scăderea capacității de memorizare; dezinteresul față de mediul înconjurător. Copiii sînt apatici și au perioade de somnolență care alternează cu perioade de excitabilitate crescută. Tulburările psihice pot fi și mai intense: delir, stare depresivă, stări psihotice. Se constată exagerarea reflexelor osteotendinoase, semnul Babinski pozitiv, semne meningiene, exagerarea reflexelor de postură, tremurături, crize convulsive generalizate sau localizate, manifestări tetanice cu aspecte de spasm carpopedal.

Tulburările digestive constau în anorexie, grețuri, vărsături, scaune diareice, halenă amoniacală. La examenul obiectiv al aparatului digestiv se remarcă: limbă uscată sau încărcată, cu centrul de culoare cafeniu-murdar și marginile roșiatice; mucoasa bucală uscată; afte și mici ulcerații pe limbă și mucoasa jugală; meteorism abdominal.

Manifestările respiratorii se caracterizează prin dispnee (tip Küssmaul sau Cheyne-Stockes) determinată de acidoză și de tulburările circulatorii de la nivelul trunchiului cerebral. Infecțiile bronhopulmonare se asociază frecvent tulburărilor existente în circulația pulmonară și determină aspectul de „plămîn uremic“, care se exteriorizează clinic prin mici zone de condensare a parenchimului, cu submatitate și raluri umede.

Suferința aparatului cardiovascular se traduce prin tulburări de ritm cardiac, hipertensiune arterială; inima este mărită în volum, iar în stadiile mai tardive, se poate întîlni frecătura pericardică ca manifestare a unei pericardite uscate.

Tegumentele sînt palide, cu nuanță gălbuie și au frecvent leziuni de grataj; la nivelul tegumentelor pot apărea manifestări hemoragipare cu aspect peteșial, echimotic și — mai rar — sub formă de hematoame; leziunile sînt determinate de fragilitatea vasculară, de trombopenia asociată și de prezența unor substanțe anticoagulante de tip heparinoid.

b) *Coma uremică* urmează stadiului de precomă și survine atunci cînd insuficiența renală acută sau cronică se instalează lent. Starea de comă poate fi de la început profundă și se manifestă prin tulburări de conștiență, cu dispariția reflexelor, a sensibilității și a motilității; în alte situații, coma profundă este precedată de o fază de comă superficială.

La examenele paraclinice, se constată: creșterea ureei sanguine, a creatininei, oligurie cu scăderea densității urinare, albuminurie, acidoză, hipocalcemie, hiperkaliemie etc.

Examenul fundului de ochi arată neuroretinită albuminurică, cu modificări vasculare: edem papilar și retinian, congestie, stază papilară, hemoragii.

Diagnosticul diferențial al comei uremice se face cu:

— coma *azotemică cloroprivă*, în care uremia este consecutivă pierderii unei cantități mari de apă și NaCl, prin vărsături și diaree. Instalarea comei se face treptat, iar bolnavul are semne de deshidratare, hipotensiune și midriază. La examenul de laborator se constată hemoconcentrație, scăderea clorului, a sodiului, azotemie și alcaloză;

— *pseudouremia eclamptică* (encefalopatia hipertensivă) care este urmarea unui edem cerebral acut și se întîlnește în afecțiunile renale cu hipertensiune ridicată. Se produc convulsii de tip epileptiform, precedate de cefalee intensă, grețuri, vărsături și însoțite de bradicardie, edem papilar, reflexe exagerate, semnul Babinski pozitiv. Ureea sanguină și rezerva alcalină sînt normale.

4. COMA HEPATICĂ

Este o comă metabolică determinată de o insuficiență hepatică severă, în care metabolismul celular hepatic este profund alterat.

Din punct de vedere *etiopatogenic*, coma hepatică se instalează mai frecvent în două circumstanțe:

— în cursul insuficienței hepatice acute, consecutivă unei distrugeri masive a parenchimului hepatic (distrofia galbenă acută), care poate avea loc în hepatita acută virală, toxică exogenă etc.;

— ca urmare a unei insuficiențe hepatice de lungă durată ce se instalează în evoluția hepatopatiilor cronice, a cirozei și este declanșată de factori favorizanți: substanțe cu acțiune hepatotoxică; traumatisme; eforturi fizice; aport mare de substanțe proteice etc.

Tabloul clinic prezintă unele particularități în privința debutului, evoluției și a prognosticului, în cele două tipuri de comă hepatică.

În coma consecutivă hepatitei acute se constată:

— debut brusc, acut;

— evoluție rapidă dramatică, într-un singur puseu care duce frecvent la exitus.

Coma care survine în stadiul final al hepatopatiilor cronice prezintă:

— debut lent, progresiv;

— evoluție în puseuri, cu posibilități de recidivare, cu un prognostic imediat relativ bun (ieșirea rapidă din comă), dar prognosticul tardiv este rezervat, datorită leziunilor hepatice de ciroză și recidivării puseelor comatoase.

Coma instalată poate fi *liniștită* sau se însoțește de *agitație psihomotorie* și uneori de convulsii epileptiforme determinate de acțiunea toxică a bilirubinei neconjugate asupra celulelor nervoase. Privirea are o expresie particulară: este îndreptată către „infinit". Insuficiența hepatică este caracterizată prin icter sau subicter, sindrom hemoragipar, hepatosplenomegalie și teste biologice de insuficiență hepatocelulară. Sindromul hemoragipar (determinat de scăderea fibrinogenului și a protombinei) se manifestă prin epistaxis, gingivoragii, pete purpurice cutanate sau mucoase, echimoze, hemoragii digestive grave (hematemeze, melene), care survin în stadiul terminal. Limba și mucoasele sînt carminate; halena are miros de pămînt sau de ficat proaspăt (*foetor hepatic*).

Tulburările de conștiență evoluează pînă la abolirea sa completă, asociindu-se cu: hipotermie urmată de hiperpirexie (constantă în stadiul preagonic), respirație profundă de tip Küssmaul, pupile midriatice și areactive, oligurie.

Ficatul este modificat: în cazul atrofiei galbene acute, este la început mărit de volum și foarte dureros, pentru a diminua apoi, mai mult sau mai puțin rapid. Splenomegalia și ascita sînt alte semne importante pentru diagnosticul de comă hepatică. Examenele biologice evidențiază hiperamoniemie, acidoză, cetoză, alterarea probelor funcționale hepatice și a probelor de labilitate serică, TGP foarte crescută cu TGO normală.

5. COMELE TOXICE EXOGENE

Sînt relativ frecvent întîlnite în pediatrie și survin în intoxicațiile acute cu: alcool, oxid de carbon, barbiturice, opiacee, atropină, substanțe organofosforate, ciuperci, în intoxicația alimentară etc.

În toate aceste cazuri în starea de comă se asociază simptomatologia particulară substanței toxice.

TRATAMENT

Cuprinde măsuri terapeutice generale, de urgență, comune oricărei come;

— tratamentul etiologic.

Tratamentul general constă din respectarea următoarelor reguli:

— suprimarea administrării pe cale orală a oricărei alimentații, inclusiv a lichidelor;

— îndepărtarea cauzelor care pot crea cale falsă (vărsăturile, spălătura gastrică, staza secreţiilor bucofaringiene, alimentaţia pe cale orală);

— evitarea şi combaterea stazei secreţiilor bronhopulmonare prin: modificarea la intervale regulate a poziţiei bolnavului (drenaj postural); asigurarea şi menţinerea continuă a permeabilităţii căilor aeriene superioare;

— protejarea corneelor prin umectare cu ser fiziologic; prin aplicarea de leucoplast sau prin trecerea unui fir de catgut prin pleoape;

— menţinerea echilibrului nutriţional şi hidroelectrolitic (iniţial prin alimentaţie parenterală, apoi prin gavaj);

— eliminarea riscurilor de infecţie prin respectarea unei asepsii riguroase în executarea manevrelor şi prin tratament cu antibiotice cu spectru larg, adaptat diferitelor situaţii;

— asigurarea unei bune diureze;

— combaterea edemului cerebral prin administrarea intravenoasă de manitol soluţie 10—20% 1—2—10 ml/kilocorp/zi, soluţie glucozată hipertonă sau uree soluţie 3% 1—2 ml/kilocorp/zi.

Dacă sînt necesare măsuri de *reanimare respiratorie* se recurge la:

— administrarea de oxigen prin mască, în incubator, sub cort sau izoletă;

— intubaţie sau respiraţie asistată cu aparate de respiraţie artificială.

În cazul cînd apare necesitatea unei *reanimări cardiovasculare*, se vor aplica măsuri diferenţiate astfel:

a) În caz de *cord ineficient:*

— masaj cardiac extern

— umplerea patului vascular prin perfuzie cu soluţie glucozată 5—10% ce conţine 1—2 fiole de norartrinal (în ritm de 15 pic./minut)

— corectarea tulburărilor acido-bazice cu bicarbonat de sodiu 3—5 mEq/kilocorp/zi

— administrarea de *hemisuccinat de hidrocortizon* 8—10 mg/kilocorp/zi în perfuzie

— administrarea de *clorură de calciu* va fi de 0,5 ml/kilocorp intravenos

b) *în caz de stop cardiac:*

— se administrează *clorură de calciu* 10% 0,5 ml/kilocorp intracardiac, *adrenalină* 1‰ 0,5—1 ml intracardiac

— electrostimulare cardiacă

— defibrilare electrică (în caz de fibrilaţie ventriculară).

Tratamentul etiologic se instituie după precizarea diagnosticului etiologic, concomitent cu măsurile de terapie generală.

1. TRATAMENTUL COMELOR NEUROLOGICE (CEREBRALE)

În comele produse prin accidente vasculare, traumatisme cranio-cerebrale, leziuni expansive intracraniene se instituie tratament neurologic sau neurochirurgical.

Coma din meningita bacteriană beneficiază de tratament intensiv cu antibiotice, aplicat după etiologia infecţiei.

În cazul comelor din encefalite, se administrează antibiotice cu spectru larg, corticoterapie şi medicaţie de combatere a edemului cerebral.

În comele prin abces cerebral se face tratament intensiv cu antibiotice, medicaţie antiedematoasă şi eventual intervenţie neurochirurgicală.

În coma epileptică se administrează medicaţie anticonvulsivantă: Diazepam în perfuzie 1—5 mg/kilocorp/zi, hemineurin soluţie 1,5% în perfuzie cu ritmul de 20—40 picături/minut (perfuzia va fi atent controlată, deoarece medicamentul poate deprima centrii expiratori). În lipsa barbituricelor cu administrare intravenoasă, se poate folosi cloralhidrat 10% 0,05 g/kilocorp/intravenos, paraldehidă 10% 0,3 ml/kilocorp/zi intravenos.

2. TRATAMENTUL COMELOR METABOLICE

a) *Coma diabetică* (hiperglicemică — acidocetozică). Tratamentul comei diabetice este de extremă urgenţă şi decurge în două etape:

— refacerea volumului hidric celular într-un interval de 2—3 ore

— corectarea acidozei şi insulinoterapia.

Prima etapă a tratamentului se desfăşoară în primele două ore şi se realizează prin instalarea imediată a perfuziei endovenoase, care va fi precedată de recoltarea de sînge pentru determinarea glicemiei, cetonemiei, rezervei alcaline, pH-ului şi ionogramei; în urină se cercetează pH-ul, glucoza şi acetona.

Perfuzia este constituită dintr-un amestec de 1/3 glucoză 5%+1/3 ser fiziologic 9‰+1/3 bicarbonat de sodiu 14‰. Concomitent se injectează de la început 0,5 u. insulină/kilocorp, intravenos.

Ritmul perfuziei trebuie să fie rapid, astfel ca în primele două ore să se perfuzeze 1/2 din scăderea ponderală (se apreciază că pierderea este de aproximativ 10% din greutatea corpului).

A doua etapă a tratamentului începe după 2—3 ore şi durează pînă la 24 de ore. Tratamentul constă în:

— continuarea perfuziei cu o cantitate de lichide de 80—100 ml/kilocorp/zi la copil şi 120—150 ml/kilocorp/zi la sugar. Lichidul de perfuzie este un amestec de 1000 ml de glucoză 5%+2 g NaCl+1 g gluconat de calciu +3 g clorură de potasiu. Potasiu se va administra numai dacă diureza s-a restabilit şi kaliemia este sub 4 mEq/l;

— continuarea insulinoterapiei, făcîndu-se pe cale subcutanată cu 1/3 u/kilocorp la interval de 3 ore. Acest tratament durează atîta timp cît în urină se constată prezența glucozei și a corpilor cetonici. Din momentul în care cetonuria dispare sau se găsește sub formă de urme, cantitatea de insulină se reduce la 1/5 u/kilocorp, administrîndu-se la 4 ore interval. După dispariția corpilor cetonici, se întrerupe tratamentul cu insulina obișnuită.

După 24 de ore de tratament, se controlează glicemia și ionograma și se întrerupe perfuzia. Se injectează din nou 1/3 u insulină ordinară + 1/3 u protamin-zinc-insulină/kilocorp. Se reia alimentația pe cale orală și se trece la tratamentul obișnuit al diabetului.

b) *Coma hipoglicemică.* Tratamentul comei hipoglicemice este de maximă urgență din cauza complicațiilor neurologice care apar ca urmare a leziunilor cerebrale ireversibile produse prin epuizarea rezervelor de glucoză de la acest nivel.

Leziunile se instalează după aproximativ 3 ore de hipoglicemie și rămîn ca sechele neurologice definitive și focalizate: hemiplegie, afazie, focare epileptogene etc.

Obiectivul imediat al tratamentului este de a realiza o concentrație de glucoză sanguină de 2 g‰. Pentru aceasta, se injectează intravenos rapid 10—40 ml de glucoză 30%. În caz de comă, chiar dacă bolnavul își revine în timpul acestei injecții, este prudent să se administreze în continuare *per os* sau în perfuzie intravenoasă continuă 1 g/kilocorp/oră de glucoză, timp de 12 pînă la 24 ore.

În practică, pentru determinarea cantității de glucoză necesară obținerii unei concentrații sanguine de 2 g ‰, se înmulțește cifra 2 (cantitatea de glucoză în grame la ‰ pe care vrem să o obținem în sînge) cu cifra care exprimă în litri volumul apei extracelulare (la un copil de 30 kg volumul apei extracelulare este de aproximativ 6 litri).

Alt tratament care se poate aplica este tratamentul cu *glucagon*, administrat pe cale subcutanată în doză de 1/4—1/2 mg pentru 10 kilograme greutate corporală.

În hipoglicemiile de origine organică (insuficiență tiroidiană, hipofizară, suprarenală) se face tratamentul afecțiunii de bază.

c) *Coma uremică.* Tratamentul comei uremice este simptomatic și urmărește mai multe obiective:

— *Stabilirea rației de lichide* necesară bolnavului se face după formula: pierderile insensibile de lichide + diureza + lichidele pierdute prin vărsături și diaree. Pierderile insensibile se apreciază a fi de aproximativ 15 ml/kilocorp/zi la sugar și copilul pînă la 3 ani; 10 ml/kilocorp/zi între 3—7 ani; 5—10 ml/kilocorp/zi după vîrsta de 7 ani. Diureza și pierderile de lichide prin vărsături și diaree se măsoară.

Pentru hidratare se utilizează soluţia de glucoză 5%; trebuie evitate riscurile hiperhidratării care sînt greu de corectat.

— *Restabilirea echilibrului electrolitic.* Pentru stabilirea aportului de electroliţi se iau în consideraţie datele ionogramei (care se efectuează zilnic) şi datele de evoluţie clinică (curbă ponderală, tensiune arterială, manifestări neurologice). Cantitatea de sodiu, care în mod obişnuit este foarte mică sau absentă, se creşte cu multă prudenţă cînd există tulburări digestive. Hipocalcemia se corectează prin administrare de gluconat de calciu. Hiperkaliemia se combate prin suprimarea sau reducerea aportului de potasiu, prin administrare de calciu, administrare de glucoză + insulină etc. Dacă potasiul depăşeşte 7—8 mEq/l, se indică metode de epuraţie extrarenală.

— *Stabilirea raţiei energetice.* Pentru a frîna catabolismul azotat trebuie asigurată o raţie bogată caloric; dieta trebuie să fie lipsită de proteine şi complet desodată. Aportul energetic se realizează în special prin glucide (8—10 g/kilocorp/zi) şi prin lipide (2 g/kilocorp/zi). Aceste principii alimentare trebuie să furnizeze organismului 75 calorii/kilocorp/zi la copil şi 100 calorii/kilocorp/zi la sugar. Alimentele se vor administra pe sondă gastrică, iar în cazuri grave pe cale parenterală.

— *Corectarea acidozei uremice* este dificilă. Dacă rezerva alcalină este scăzută, se administrează bicarbonat.

Prevenirea şi combaterea infecţiilor se realizează cu antibiotice, care se aleg în funcţie de eliminarea lor renală, de nefrotoxicitate şi de sensibilitatea germenului.

Corectarea anemiei se realizează prin transfuzii cu masă eritrocitară, reducîndu-se corespunzător raţia de lichide.

Cînd tulburările persistă sau se accentuează, ureea sanguină atinge valori de 4—5 g la ‰, potasiul depăşeşte 7—8 mEq/l, iar concentraţia ionului bicarbonic cade sub 15 mEq/l, se vor institui măsuri de epuraţie extrarenală:

— exsanguinotransfuzia (se înlocuieşte masa sanguină a bolnavului) este bine tolerată şi corectează anemia. Efectele sînt reduse asupra scăderii ureei, a potasiului şi are dezavantajul că aduce un aport de sodiu prin citratul pe care-l conţine sîngele.

— dializa peritoneală permite o bună epuraţie a ureei, dar o insuficientă echilibrare acido-bazică;

— rinichiul artificial constituie metoda optimă de epuraţie extrarenală.

d) *Coma hepatică.* Principiile tratamentului sînt următoarele:

— instituirea perfuziei cu soluţie glucozată;

— suprimarea aportului proteic;

— limitarea aportului de apă şi săruri minerale la strictul necesar acoperirii nevoilor organismului;

— administrarea de hemisuccinat de hidrocortizon;

— corectarea acidozei, hipokaliemiei, hipocalcemiei (după ionogramă);

— combaterea hiperamoniemiei prin suprimarea aportului proteic și administrare în perfuzie a unor substanțe care sînt amoniofixatori: acid glutamic, acid aspartic etc;

— combaterea amoniogenezei intestinale prin administrare de neomicină, care distruge flora intestinală.

BOLILE REUMATISMALE

Bolile reumatismale cuprind un grup se afecţiuni caracterizate din punct de vedere clinic prin manifestări articulare care au ca substrat anatomopatologic o leziune a ţesutului conjunctiv.

La copil se întîlnesc următoarele forme de reumatism: a) reumatismul articular acut; b) boala Still; c) poliartrita cronică evolutivă (P.C.E.).

REUMATISMUL ARTICULAR ACUT

Reumatismul articular acut este o boală generală, cu caracter infectoalergic, care evoluează în puseuri acute, separate prin perioade de latenţă, avînd ca manifestări clinice principale poliartrita şi cardita.

Etiopatogenie. Boala, încă frecventă la copii, apare mai ales între 5 şi 15 ani, cu un maximum de frecvenţă între 8 şi 10 ani; este rară sub 5 ani. În producerea bolii intervin factori determinanţi şi favorizanţi.

Cauza determinantă este o infecţie streptococică, cu streptococ ß-hemolitic din grupa A; această etiologie este clar stabilită prin aceea că reumatismul este precedat cu puţin înainte de o angină sau scarlatină la copiii mari sau de infecţii rinofaringiene la preşcolari. În privinţa modului de acţiune a agentului patogen în producerea bolii, acesta se realizează printr-un mecanism infectoalergic (boala se produce ca o reacţie particulară a organismului, care a fost sensibilizat anterior prin infecţii streptococice repetate).

Este necesară şi acţiunea unor *factori favorizanţi,* dintre care mai importanţi sînt: terenul, reprezentat de organismul infantil; factorii deficitari de mediu; alimentaţia carenţată; oboseala şi surmenajul; frigul, în special frigul umed; bolile anergizante generale etc.

Anatomie patologică. Leziunea anatomopatologică caracteristică este nodulul Aschoff, un nodul inflamator, localizat în toate țesuturile de natură conjunctivă, dar mai ales în grosimea miocardului, în endocard, în pereții vaselor mari și în țesutul conjunctiv periarticular. Nodulul Aschoff evoluează progresiv și se transformă în timp într-o cicatrice scleroasă, care determină tulburări cu intensitate și grade variabile. Scleroza valvulelor inimii produce stenoză (strîmtorarea orificiului) sau scurtarea lor (insuficiența valvulară). Aceste modificări duc la tulburări de hemodinamică, urmate de insuficiență cardiacă. În țesutul articular și periarticular, se produce un edem cu reacția sinovialei și apariția unui exsudat intraarticular etc.

Simptomatologie. Apariția manifestărilor clinice de reumatism articular acut este în mod obișnuit precedată de o angină (amigdalită) eritematoasă sau pultacee (cu 10—18 zile).

La copilul mic (sub 5 ani) boala începe cu semne de infecție generală (febră, paloare, anemie, stare generală alterată), fără manifestări articulare, dar cu atingerea rapidă și frecventă a inimii.

La copilul mai mare începutul bolii urmează la 2—4 săptămîni de la angina streptococică și este adesea insidios, cu febră mică, ușoară curbatură, inapetență, artralgii etc. Poate fi brusc, cu febră mare și fenomene articulare, cu dureri și tumefacții (poliartrită acută).

În perioada de stare, se constată semne generale, manifestări articulare, simptome cardiovasculare, cutanate, neurologice, viscerale etc.

Semnele generale se caracterizează prin febră, oboseală, paloare, transpirație, oligurie.

Manifestările articulare domină tabloul clinic în cele mai multe cazuri și constau din dureri articulare vii, cu tumefacție ușoară, roșeață și căldură locală. Artrita afectează mai frecvent articulațiile mari ale membrelor inferioare, apoi ale celor superioare, mai rar articulațiile mici; se caracterizează prin aceea că este mobilă și fugace (suferința trece de la o articulație la alta). Semnele articulare pot fi atenuate sau pot lipsi la copilul sub 6—7 ani.

Manifestările cardiace (*cardita reumatismală*) pot reprezenta uneori singurele semne ale reumatismului. Cel mai adesea, cardita apare de la începutul primului atac de reumatism și se manifestă la 1—2 săptămîni după ce au dispărut semnele articulare. Clinic se constată: jenă precordială, palpitații, dispnee, hipotensiune, iar la examenul inimii există zgomote modificate (asurzirea zgomotelor inimii) sau sufluri.

Semnele cutanate sînt reprezentate de erupții diferite și nodulii Meynet (noduli mici, dureroși, situați la ceafă, cot, antebraț, fața dorsală a degetelor etc.).

Manifestările neurologice realizează uneori forma nervoasă a reumatismului articular acut, denumită *coreea acută Sydenham,* în care există

leziuni în creier. Clinic se caracterizează prin mişcări involuntare, dezordonate, rapide, de amplitudini diferite, localizate la membre — îndeosebi la cele superioare — şi la faţă (mişcări coreice). Aceste mişcări dispar în somn, sînt exagerate de efortul fizic şi intelectual, emoţii etc.

Ca *manifestări viscerale* pot apărea leziuni de pneumopatie (pneumonie, pleurezie), peritonită, hepatită, pancreatită, nefrită sau o poliviscerită reumatismală.

Examene de laborator. Hemograma arată o anemie normocromă, uşoară sau moderată, leucocitoză cu polinucleoză neutrofilă, limfopenie cu monocitoză, eozinofilie, V.S.H. este foarte mult accelerată (peste 40—50 mm/oră) şi scade paralel cu regresiunea bolii, fiind un test de apreciere a evoluţiei şi tratamentului. Fibrinemia este crescută, ASLO (reacţia prin care se pun în evidenţă anticorpii antistreptococici) are un titru ridicat (titrul antistreptolizinelor) de la 100—200 ml cît este normal, la peste 300 u, şi pînă la 1 000—2 000 u/ml; titrul se menţine crescut timp de 4—6 luni, fiind un alt test important pentru evoluţie, diagnostic şi orientarea tratamentului.

Examenul exsudatului faringian poate evidenţia prezenţa streptococului ß-hemolitic la debutul bolii.

Examenul radiologic arată inima mărită de volum, cu modificări caracteristice pentru diferite leziuni (pericardită, leziune mitrală, aortică etc.).

Electrocardiograma indică leziuni miocardice.

Evoluţie. Boala reumatică se caracterizează prin tendinţa la recidive, care survin cel mai adesea în primii 5 ani de la primul atac. Cu fiecare recidivă, se reactivează focarele vechi şi se produc noi leziuni cardiace (evoluţie gravă), rezultînd leziuni valvulare definitive, care duc la insuficienţă cardiacă. În forma obişnuită de boală, cu sau fără modificări cardiace, tratamentul corect aplicat duce la vindecarea fără sechele.

Tratamentul se face numai în spital şi trebuie să fie precoce. Obiectivul principal al tratamentului este acela de a preveni leziunile cardiace şi de a atenua pe cele apărute. Măsurile terapeutice se axează pe tratamentul general igieno-dietetic, pe sterilizarea infecţiei streptococice şi pe tratamentul antiinflamator.

Tratamentul atacului acut. Măsurile igieno-dietetice cuprind repausul şi alimentaţia. Repausul la pat este obligatoriu pînă la normalizarea V.S.H. (cel puţin 3—4 săptămîni); ulterior, se permite mobilizarea treptată, sub controlul VSH. Durata repausului şi a reluării treptate a activităţii fizice este mai lungă (cel puţin 2—3 luni) în formele cu cardită evidentă, formele grave, recidive etc.

Alimentaţia este hidrolactată în primele 2 zile, apoi un regim lactofăinos-vegetarian (2—3 zile), care este repede înlocuit cu o alimentaţie

de durată, bogată în legume, fructe, proteine animale, relativ săracă în grăsimi și hiposodată.

Tratamentul medicamentos se adresează infecției steptococice, care trebuie lichidată și totodată trebuie prevenită o reînsămînțare, îndeosebi cu germeni de spital.

Se administrează *penicilină G*, 800 000—1 600 000 u./24 de ore, timp de 10 zile. După scăderea și menținerea la valori normale a VSH, *penicilina* G injectabilă se înlocuiește cu penicilină V, 2 tablete zilnic sau penicilină-depozit (*Moldamin*, 1 fiolă de 600 000 u. la 5—7 zile). Dacă există intoleranță la penicilină, se administrează *eritromicină*, timp de 10 zile.

Tratamentul antiinflamator constituie medicația antireumatică propriu-zisă. Dintre medicamente, preparatele cortizonice sînt cele mai indicate, fiind superioare salicilaților și amidopirinei.

Corticoterapia influențează favorabil evoluția leziunilor cardiace (cardita avansată este oprită în evoluție) și chiar poate preveni astfel de leziuni, dacă tratamentul a început înainte de apariția semnelor clinice și electrocardiografice de cardită. Se utilizează *Prednison*, timp de 4—6 săptămîni, aplicîndu-se o cură de atac pe 2—3 săptămîni, cu 2 mg/kilocorp/24 de ore, urmată de scăderea treptată a dozelor, în alte 2—3 săptămîni. Tratamentul poate fi încheiat cu o cură de 4 zile cu *ACTH*. În puseul acut, cu fenomene de cardită evidente, cura cu *prednison* va fi de 8—12 săptămîni.

Preparatele salicilice se asociază celor cortizonice (rezultate mai bune); pot fi administrate după tratamentul cu cortizon, timp de 1 lună, sau înainte cu 2 săptămîni de terminarea terapiei cortizonice pentru aceeași durată de timp. Dintre aceste preparate, se preferă aspirina (*Acid acetilsalicilic*), în doză de 0,085—0,10 g/kilocorp/zi, repartizată în patru prize egale, la 6 ore, ziua și noaptea. Concomitent, se administrează vitamina K, 1 fiolă săptămînal, vitamina B complex. *Salicilatul de sodiu* se utilizează mai rar în locul aspirinei, în doza de 0,10—0,12 g/kilocorp/zi, divizat în 4—6 prize egale ziua și noaptea.

În caz de intoleranță la preparate salicilice (grețuri, vărsături, vîjîituri în urechi, hemoragii etc.), se administrează *Aminofenazonă* în doză de 0,10—0,15 g/an de vîrstă/zi, divizată în patru prize egale, la 6 ore interval, sub controlul leucogramei (poate da agranulocitoză).

Tratamentul cu salicilați și aminofenazonă în atacul acut durează în tot timpul spitalizării, pînă la normalizarea ASLO.

În timpul tratamentului cortizonic, regimul alimentar va fi hipo- sau desodat, bogat în proteine și sărac în grăsimi și glucide. Corticoterapia poate produce accidente (îngrășare, diabet cortizonic, ulcerații gastrointestinale, tulburări psihice etc.).

Tonicele cardiace se utilizează numai în caz de insuficiență cardiacă.

Asanarea focarului de infecţie amigdalian se face în convalescenţă, cel mai devreme la 5—6 săptămîni de la debutul atacului acut şi sub protecţia de penicilină G.

Tratamentul după criza acută. În această etapă, obiectivele principale ale îngrijirii urmăresc să consolideze rezultatele terapeutice obţinute, să readapteze copilul la modul obişnuit de viaţă, să prevină recidivele. Aceste deziderate pot fi realizate prin îngrijirea sanatorială a copilului sau prin dispensarizare la domiciliu. În condiţii de sanatorizare în unităţi specializate, copilul beneficiază de un regim de viaţă în care repausul şi activitatea dirijată, sub formă de cultură fizică medicală şi educativă, alcătuiesc factorii terapeutici cei mai importanţi. În lipsa posibilităţilor de sanatorizare, copiii sînt dispensarizaţi la domiciliu, prin cabinetul de reumatologie şi circumscripţia sanitară. Durata acestei dispensarizări variază cu forma clinică a bolii (1—2 luni în formele uşoare, 2—3 luni în cele medii şi 6—10 luni în formele grave cu insuficienţă cardiacă). Trecerea de la repaus la activitatea şcolară se va face treptat.

Prevenirea unor noi infecţii streptococice se va face timp de cel puţin 5 ani de la primul atac (în cazurile de leziuni cardiace reduse) şi pînă la vîrsta de 16—18 ani (în leziunile cardiace evidente), administrîndu-se intramuscular penicilină-depozit (*Moldamin*), 1 flacon la 7—10 zile, sau *Penicilină V*, zilnic, cîte 2 comprimate.

Profilaxia reumatismului articular acut se realizează prin prevenirea infecţiei reumatice, tratîndu-se corect anginele streptococice şi călind organismul. La copiii predispuşi (angine repetate, condiţii neigienice de locuinţă etc.) se recomandă asanarea focarelor de infecţie (vegetaţii, amigdale), sub protecţia de antibiotice. Copiii suspecţi de reumatism articular trebuie dispensarizaţi activ şi supuşi unui control periodic clinic şi de laborator; dacă suspiciunea de diagnostic se menţine, se face un tratament cu *penicilină G*, 800 000—1 200 000 u./zi, timp de 10—14 zile, asociat cu medicaţie salicilică, în doză de atac timp de 1 lună. Se vor asana focarele de infecţie sub protecţie de antibiotice.

BOALA STILL (artrita reumatoidă)

Artrita reumatoidă este o boală de autoagresiune în care leziunile interesează ţesutul conjunctiv. Este caracterizată prin artropatii nemigratoare mono- sau poliarticulare, asociate cu febră, adenopatii, leucocitoză, erupţii cutanate etc.

Etiologie. Boala poate apărea la orice vîrstă (exceptînd sugarul) şi este mai frecventă la fete. Cauza nu este cunoscută; se presupune o predispoziţie familială, care constă dintr-o reacţie anormală a ţesutului conjunctiv la acţiunea diferiţilor antigeni încă necunoscuţi. Unii factori ca traumele, stresul psihic, infecţiile bacteriene, virusurile pot fi implicate în mecanismul patogenic.

Simptomatologia. Debutul bolii este necaracteristic, cu dureri articulare vagi, paloare, oboseală, uneori febră ridicată, erupţie scarlatiniformă, apoi apar artropatiile şi adenopatiile.

Aceste simptome pot simula un reumatism articular acut. După un interval de 2—3 luni sau mai mult, se repetă primul atac și apare simptomatologia caracteristică.

Perioada de stare este caracterizată prin poliartrită cronică cu evoluție în puseuri, separate de perioade de acalmie.

Artropatiile se caracterizează prin prinderea tuturor articulațiilor, dar mai ales a celor mari (genunchi, coate, umăr, șold etc.), în mod simetric, cu deformarea articulațiilor , care iau aspectul unor tumefacții alungite, regulate și netede (pielea de acoperire nu prezintă modificări inflamatorii). Degetele au aspectul moniliform. Clinic, copilul are dureri spontane, care se intensifică la mișcări; mobilitatea articulațiilor este redusă și adesea se fixează în poziție antalgică (genunchi și coate în flexiune, mîinile în extensiune pe antebrațe). În cursul evoluției, apar atrofii muculare și retracții tendinoase care limitează mișcările. Adenopatiile apar după al doilea sau al treilea puseu al bolii; sînt generalizate, pînă la dimensiunea unei nuci mici, de consistență renitentă, nedureroase și fără tendință la supurație.

Splenomegalia depășește rebordul costal cu 3—7 cm (este un semn important pentru diagnostic).

Alte manifestări: febră mică și continuă, care apare în legătură cu puseurile acute; erupții cutanate cu aspect rujeoliform, rubeoliform sau urticarian.

Examenele de laborator arată: anemie hipocromă, leucocitoză cu polinucleoză neutrofilă și eozinofilie, V.S.H.-ul este crescut. Testele pentru factorul reumatoid și factorul antinuclear pot fi pozitive, dar nu au o valoare certă de diagnostic. În timpul puseului evolutiv, proteinele sanguine sînt crescute (γ-globulinele). Radiografiile osoase arată integritatea suprafețelor articulare; în cazurile cronice, se constată o rarefacție osoasă.

Evoluție. Boala are o evoluție cronică întreruptă de atacuri acute și separate prin perioade de acalmie; poate dura ani de zile. Puseul acut durează cîteva săptămîni sau luni, iar perioadele de liniște durează peste 2 ani. Se produce o stare de denutriție cu cașexie și exitus. Moartea survine adesea, datorită complicațiilor infecțioase.

Complicații: amiloidoză hepatică și renală, tulburări în dezvoltarea somatică și sexuală.

Tratament. Se pot obține ameliorări evidente cu tratamentul cortizonic în doze minime administrate zilnic pe perioade scurte; în formele cu manifestări cardiace, pulmonare etc., se poate aplica corticoterapia pe termen lung. Cazurile dificile beneficiază și de asocierea medicației imunosupresive (Imuran sau Cytoxan).

Cînd manifestările clinice sînt predominant articulare, pentru menținerea funcției articulare, se recomandă preparate salicilice (aspirină, *salicilat de sodiu*), *aminofenazonă*.

În cazurile vechi se intervine chirurgical și ortopedic pentru corectarea funcției articulare.

POLIARTRITA CRONICĂ EVOLUTIVĂ

Poliartrita cronică evolutivă (*P.C.E.*) este o boală cronică cu mers progresiv caracterizată prin artropatii simetrice cu deformații și anchiloze.

Etiologie. Boala apare după vîrsta de 7 ani, mai frecvent la fete. Cauzele sînt încă discutabile; unii agenți patogeni (bacilul tuberculozei, spirocheta sifilisului, streptococul, gonococul, diferite virusuri etc.) au fost incriminați în producerea bolii. Se consideră că mecanismul de producere este alergic sau autoimun.

Simptome. Debutul bolii este insidios, cu stare subfebrilă, astenie și slăbire, însoțite de dureri articulare, cu senzație de înțepenire (redoare) care apar mai ales noaptea, pentru a dispărea în cursul zilei. Artralgiile sînt localizate mai ales la articulațiile membrelor superioare.

În perioada de stare, apar manifestări articulare, extraarticulare și generale.

Manifestările articulare constau din prinderea mai ales a articulațiilor mici (degete, pumn, genunchi etc.), care se tumefiază și se însoțesc de dureri spontane sau provocate de mișcări pasive și active. Într-un stadiu mai avansat, se instalează atrofia musculară și o stare de hipertonie, care fixează articulațiile în poziții diferite: degetele de la mînă în gheară, piciorul în *valgus* sau *varus equin*.

Manifestările extraarticulare constau din transpirații la mîini și la picioare, infiltrația țesutului celular subcutanat, cu apariția de noduli reumatici. *Starea generală* este ușor alterată, iar scăderea în greutate afectează dezvoltarea somatică.

Examenele de laborator pun în evidență accelerarea V.S.H., creșterea proteinelor sanguine, îndeosebi a γ-globulinelor.

Examenul radiologic arată, în stadiile avansate, leziuni osoase și articulare distructive, decalcifieri.

Evoluția este lentă și progresivă spre cașexie, cu mari deformații articulare.

Complicații: amiloidoza, care este și cauza exitusului; iridocoroidita etc.

Tratament. În perioadele de evoluție acută, bolnavul este tratat în spital. Se instituie un tratament antiinfecțios, cu antibiotice, pentru asanarea focarelor de infecție. Se încearcă, cu unele rezultate favorabile, corticoterapia asociată cu săruri de aur sau cu medicamente antimalarice de sinteză. Este indicat tratamentul fizioterapic și ortopedic (împachetări cu parafină). Cînd sînt anchiloze se intervine chirurgical.





DIATEZELE

Diateza este o stare de reactivitate particulară înnăscută sau dobîndită a organismului la acțiunea diferiților agenți nocivi din mediul extern. Rezultă o stare de boală, care prezintă manifestări diferite în cursul vieții individului. La sugari și la copii, se întîlnesc mai ales manifestări diatezice ale pielii și ale mucoaselor.

Diateza exsudativă este o anomalie constituțională a întregului organism, caracterizată prin predispoziția particulară a pielii și a mucoaselor la afecțiuni inflamatorii și catarale. Manifestările și formele clinice ale diatezei exsudative depind de constituția și de vîrsta copilului.

În privința constituției copilului, diateza exsudativă se poate prezenta sub două aspecte;

— *aspectul de copil slab*, plăpînd, caracterizat prin deficit ponderal, deși se află în condiții de îngrijire și de alimentație normale;

— *aspectul de copil păstos*, gras, care are o creștere exagerată în greutate în condițiile unui regim alimentar corect.

După vîrstă, manifestările cutanate ale diatezei exsudative se prezintă în primele luni sub formă de *dermatită seboreică;* după vîrsta de 3 luni se prezintă mai ales ca *eczemă*, avînd și o componentă alergică, iar de la 6 luni la 8 luni, sub formă de *stafilococie*.

Dermatita seboreică este o tulburare caracterizată printr-o erupție scuamoasă sau crustoasă cu caracter inflamator localizată în regiunile cutanate mai bogate în glande sebacee: pielea capului, fața, regiunea retroauriculară, plici.

Dermatita seboreică debutează la vîrsta de 2—12 săptămîni și dispare spontan la 8—12 luni; se poate manifesta sub formă de seboreea capului, intertrigo, cruste de lapte, eritrodermie descuamativă.

Seboreea pielii capului apare în primele săptămîni de viață sub formă de pete roșii, scuamoase, gălbui, pe pielea capului, sprîncene,

frunte, gît, retroauricular etc. După îndepărtarea crustelor, pielea rămîne roșie, ușor zemuindă.

Intertrigo se manifestă la sugar ca o roșeață localizată la nivelul plicilor cutanate (fesiere, inghinale, axilare, retroauriculare, cervicale). În apariția acestei diateze intervine și igiena defectuoasă. Pielea are colorație roșie-vie, este infiltrată, cu fisuri și zemuiește pe alocuri.

Dermatita seboreică a feței se manifestă printr-o roșeață pe obraji, sub arcadele zigomatice; pielea este aspră, cu ușoară descuamație. Se asociază frecvent pruritul. Se produce de obicei suprainfecție prin grataj și leziunea zemuiește.

Eritrodermia descuamativă (*sindromul Leiner-Moussous*) este o boală frecventă mai ales la sugarii alimentați natural și debutează precoce, din a 2-a — a 4-a săptămînă de viață sau la 1—3 luni. Etiopatogenia nu este cunoscută; se consideră a fi o manifestare cutanată a diatezei exsudative.

Din punct de vedere *patogenic* este interpretată ca un mod particular de reacție a pielii sugarului la diferiți factori de agresiune: alimentari, infecțioși, micotici etc. Se caracterizează prin apariția de scuame răspîndite pe tot corpul; cruste groase, galbene, aderente de pielea păroasă a capului; pielea este roșie și zemuindă. Leziunile crustoase sînt localizate de predilecție în regiunile inghino-genitale, fesiere, cap, sprîncene, retroauricular, axilar. Uneori se extinde și invadează, fără limite, toată suprafața pielii. Starea generală poate fi modificată (scădere ponderală, anemie etc.).

Modificările exsudative cuprind de asemenea și mucoasele: mucoasa limbii este îngroșată, cenușie, se descuamează, lăsînd descoperite porțiuni rotunde sau ovalare, de culoare roșie-vie (limbă geografică); mucoasa intestinală reacționează foarte ușor la excitații neobișnuite (modificarea alimentației) și manifestările clinice pot fi alarmante: colici abdominale, scaune frecvente cu mucus și numeroase celule eozinofile; mucoasa rinofaringiană prezintă de asemenea o hipersensibilitate care se exteriorizează prin catar repetat. Alte modificări pot apărea la nivelul mucoasei urogenitale (vulvite, balanite), al mucoasei conjunctivale etc.

Sistemul limfatic participă în diateza exsudativă prin mărirea ganglionilor și a splinei. Se observă manifestări vegetative cu modificări vasomotorii, cu transpirație, instabilitatea pulsului, colici abdominale, schimbarea colorației feței etc.

Tratament. În *ertrodermia descuamativă* se face tratament topic evitîndu-se folosirea corticoizilor pe suprafețe cutanate întinse. Pentru *seboreea capului* se recomandă spălarea zilnică sau de 2—3 ori pe săptămînă cu un șampon antiseboreic; scuamele groase și aderente se pot îndepărta prin masajul pielii capului cu ulei mineral, urmat de șamponare după 10—15 minute. Se face tratament general.

În *intertrigo* se fac atingeri cu soluţie de nitrat de argint 1%, în perioada de zemuire; se aplică, apoi, o cremă calmantă.

Dermatita seboreică a feţei este influenţată favorabil de creme cu corticosteroizi. În blefarita seboreică se îndepărtează crustele după înmuiere cu apă caldă şi se aplică un unguent oftalmic cu corticosteroizi.

Regimul alimentar, în diateze, va fi sărac în grăsimi şi în zahăr, bogat în cazeină (proteine, preparate de lapte acidulat), ficat, gălbenuş de ou, drojdie de bere.

Ca *tratament general,* se recomandă vitaminele C, P, PP, complex B. În caz de infecţii, se administrează antibiotice.

Diateza alergică se caracterizează printr-o predispoziţie care favorizează apariţia unor reacţii alergice (eczemă, astm bronşic, colită mucomembranoasă etc.).

Diateza limfatică se manifestă prin hipertrofia ţesutului limfatic (vegetaţii, amigdale, ganglioni, splină) care se asociază frecvent cu hipertrofia ţesutului muscular şi cu o dezvoltare insuficientă a organelor genitale şi a glandelor suprarenale. În afara predispoziţiei ereditare, în apariţia manifestărilor clinice intervin şi factori infecţioşi. Această stare poate dispărea după aplicarea unor măsuri igienice, vitaminoterapie, cură heliomarină.

TUBERCULOZA

Tuberculoza este o boală generală a organismului, de natură infectocontagioasă, determinată de bacilul Koch.

ETIOPATOLOGIE, EPIDEMIOLOGIE

Etiologie. În producerea bolii se deosebesc o cauză determinantă și cauze favorizante.

Cauza determinantă este infecția cu bacilul Koch de tip uman. Bacilul Koch este foarte rezistent; el se răspîndește mai ales prin sputa bolnavilor și se menține mult timp în acest produs uscat. Este distrus rapid de lumina solară și rezistă bine la întuneric și la frig.

Tuberculoza poate fi produsă și de bacilul Koch de tip bovin, care se poate găsi în laptele nefiert sau în derivatele lui, provenind de la vaca bolnavă. Laptele poate fi de asemenea contaminat și de un mulgător bolnav de tuberculoză. Cel mai frecvent, tuberculoza este produsă de bacilul Koch de tip uman.

Cauzele favorizante sînt vîrsta mică și pubertatea. Curba îmbolnăvirii în tuberculoză are un maximum de frecvență în primii 3 ani, scade între 5 și 10 ani și prezintă a nouă ascensiune între 25 și 30 de ani. Frecvența crescută a tuberculozei la copii se datorește particularităților plămînului și reactivității organismului la această vîrstă, condițiilor deficitare de îngrijire și de alimentație (subalimentație, carență vitaminică, surmenaj, locuință insalubră etc.), bolilor anergizante care scad rezistența organismului (rujeola, tusea convulsivă, gripa etc.).

Calea de transmitere a infecției. Transmiterea infecției se produce de obicei de la omul bolnav de tuberculoză și mult mai rar de la animale; transmiterea poate avea loc transplacentar (excepțional) sau în

timpul naşterii copilului, prin aspiraţia de lichid amniotic, mucozităţi şi secreţii infectate cu bacilul Koch, în cazul unei tuberculoze genitale la mamă (eventualitate rară).

Cel mai frecvent, tuberculoza se transmite de la un adult bolnav, care este purtătorul unei tuberculoze deschise, prin sputa baciliferă pe care o răspîndeşte în jurul său prin tuse, strănut, vorbire (proiectează picăturile bacilifere la 50—80 cm în jurul său).

La copilul mic este mai frecventă contagiunea familială, de la mamă sau de la doica bolnavă şi mai rar de la tată, fiind favorizată de contactul prelungit al sugarului sau copilului cu sursa de infecţie; la copilul mai mare contagiunea se produce de obicei în afara familiei.

Căile de pătrundere a bacilului Koch în organism sînt numeroase. În 95% din cazuri, calea de pătrundere este respiratorie, prin picăturile Pflüge (picături bacilifere, proiectate prin tuse, vorbire) sau prin praful contaminat cu bacilul Koch.

Calea digestivă este foarte rară şi infecţia este favorizată de leziuni ale mucoasei bucale, gingivale sau amigdaliene. Este posibilă şi calea cutanată, oculară etc. Pătrunderea bacilului Koch în organism se poate face şi prin injecţii, în caz de instrumentar contaminat cu acest germen.

Consecinţele infecţiei tuberculoase. După pătrunderea bacilului Koch în organism, pe una dintre căile amintite, urmează o perioadă asimptomatică din punct de vedere clinic (*perioada de incubaţie*), a cărei durată variază în funcţie de mai mulţi factori: intensitatea infecţiei, virulenţa agentului patogen, rezistenţa organismului (factorul cel mai important), starea de sănătate sau de boală, constituţia.

După această perioadă şi depinzînd de aceiaşi factori, organismul poate prezenta una din următoarele manifestări clinice:

— *infecţia tuberculoasă simplă,* în care nu se constată o simptomatologie clinică de boală tuberculoasă, ci numai dovada existenţei infecţiei, demonstrată prin reacţii biologice pozitive (reacţia la tuberculină);

— *infecţia-boală,* adică *tuberculoza propriu-zisă,* în care, pe lîngă reacţiile biologice pozitive care atestă prezenţa infecţiei, există şi semnele clinico-radiologice de îmbolnăvire.

Alergia tuberculoasă. După contactul infectant al organismului cu bacilul Koch, urmează o perioadă de 3—4 săptămîni, uneori pînă la 3 luni, în care nu se produce nici o modificare. Această perioadă se numeşte *antealergică.* Ulterior, apar în organism o serie de modificări, care vădesc o sensibilitate particulară a acestuia şi care constituie alergia tuberculoasă, care poate fi pusă în evidenţă prin reacţia la tuberculină.

Reacţia la tuberculină se practică injectînd intradermic 0,1 ml din fiola P.P.D. (derivatul proteic purificat), care conţine 1—2 unităţi. Se dezinfectează cu alcool regiunea anterioară a antebraţului, aşteptîndu-se evaporarea alcoolului, apoi se face injecţia intradermică cu o seringă

de 1 ml, special gradată și cu un ac special intradermic (ac fin cu secțiunea scurtă, foarte ascuțit). Se obține o papulă cu diametrul de 5—6 mm la nivelul căreia pielea are aspectul de „coajă de portocală". Reacția „se citește" la 72 de ore de la efectuare. La locul injecției apar modificări (roșeață intensă, eventual reliefarea zonei eritematoase), care se apreciază prin măsurarea în mm cu o riglă gradată a diametrului maxim al indurației, pe direcția transversală a antebrațului. Reacția la P.P.D. dă următoarele indicații:

a) reacția negativă denotă că organismul nu a fost infectat cu bacil Koch și nici nu a fost vaccinat B.C.G.;

b) reacția pozitivă (6 mm la 1 u., 10 mm la 2 u.) atestă prezența infecției, deci a stării de alergie, care nu înseamnă și boală tuberculoasă;

c) reacția intensă pozitivă (peste 15 mm, reacție eritematopapuloasă) traduce, de obicei, o tuberculoză evolutivă.

Intradermoreacția la tuberculină este negativă, cînd local nu se produce nici o modificare. Reacția la tuberculină poate fi *fals-negativă*, în următoarele situații: dacă este practicată în perioada antealergică; în timpul sau după boli anergizante (rujeolă, tuse convulsivă etc.); în formele grave de tuberculoză (granulie, meningită); dacă sînt modificări locale ale pielii (deshidratare, tulburări vasculare sau nervoase). Repetarea reacției cu o doză mai mare de P.P.D. poate evidenția și în aceste cazuri alergia tuberculoasă.

Există și reacții la tuberculină *fals-pozitive* (în caz de vaccinare B.C.G.), cînd reacția pozitivă are o intensitate slabă.

Se poate stabili momentul cînd s-a produs infectarea organismului, dacă la repetarea reacției se obține un viraj de la negativ la pozitiv.

Reacția la tuberculină se pozitivează la 3—8 săptămîni după contactul infectant și se menține astfel 3—4 ani.

Reacția pozitivă la copiii sub 3—5 ani traduce o tuberculoză activă. Intensificarea reacției (salt tuberculinic) între două testări succesive la interval de 6—12 luni exprimă, de asemenea, o tuberculoză activă.

Imunitatea. Organismul infectat cu tuberculoză sau cu boala vindecată, rămîne cu o stare de rezistență față de infecția tuberculoasă (imunitate), care însă nu este absolută, deoarece poate să cedeze în cazuri de suprainfecții masive. Această stare de rezistență dobîndită se menține atîta timp cît în organism persistă bacili Koch vii. Imunitatea se poate căpăta și prin vaccinare cu B.C.G., la cei care nu au fost infectați sau nu au făcut boala (cu reacție negativă la tuberculină).

Clasificarea tuberculozei se face după evoluție, în două forme clinice: *tuberculoza primară* (*primoinfecția tuberculoasă*) și *tuberculoza postprimară precoce și tardivă.*

TUBERCULOZA PRIMARĂ (primoinfecția tuberculoasă)

TUBERCULOZA PULMONARĂ PRIMARĂ

În cadrul primoinfecției tuberculoase, sediul leziunii și manifestările clinice depind de calea de pătrundere a bacilului Koch în organism. Cel mai adesea, leziunea inițială este în plămîn (calea respiratorie fiind cea mai frecventă) și este însoțită de adenopatie satelită, purtînd denumirea de *complex primar pulmonar.*

Din punct de vedere *anatomic,* leziunile complexului primar pulmonar sînt alcătuite din următoarele elemente:

— *un nodul pulmonar cazeos,* cu sau fără reacție inflamatorie perifocală, cu sediul mai frecvent în plămînul drept (bronhia principală dreaptă este mai scurtă și mai verticală) și adesea în vecinătatea pleurei. Acest nodul, numit *afect primar* sau *șancru de inoculare,* este de obicei unic (se pot găsi și afecta multiple) și are dimensiuni care variază de la un bob de mei la o nucă;

— *limfangită tuberculoasă* este un treneu de inflamație limfatică, plecînd de la afectul primar și ajungînd la ganglionii limfatici ai hilului pulmonar;

— *adenopatia satelită* rezultă din propagarea infecției la ganglionii hilului pulmonar și are dimensiuni variabile.

Tablou clinic. Semnele de îmbolnăvire apar după o perioadă de incubație asimptomatică, ce variază între 5 și 6 săptămîni (perioada antealergică, în care reacția la tuberculină este negativă).

Clinic, complexul primar pulmonar se poate prezenta sub 3 aspecte: aspect *latent* (ocult), aspect de *complex primar simplu* (comun) și aspect de *complex primar evolutiv.*

În *complexul primar latent,* lipsește simptomatologia clinică și radiologică, iar existența primoinfecției tuberculoase pulmonare este dovedită de reacția pozitivă la tuberculină. Acest aspect clinic este mai des întîlnit la copiii între 3—11 ani, care beneficiază de îngrijiri și alimentație corectă și care se vindecă fără tratament. Boala trece neobservată și nediagnosticată.

Complexul primar comun (*simplu*) prezintă semnele caracteristice impregnanței bacilare: stare febrilă 38—38,5°C, care durează în medie 4—6 săptămîni, oboseală, anorexie, pierdere în greutate, paloarea tegumentelor.

Examenul clinic al plămînului nu arată modificări, iar cel radiologic evidențiază imaginea complexului primar sub diferite aspecte.

La examenul de laborator, se constată VSH-ul accelerat și uneori se pune în evidență prezența bacilului Koch în lichidul de spălătură gastrică.

În funcţie de vîrsta copilului, starea de rezistenţă a organismului, suprapunerea altor infecţii etc., complexul primar simplu poate avea o evoluţie favorabilă (se vindecă sub tratament).

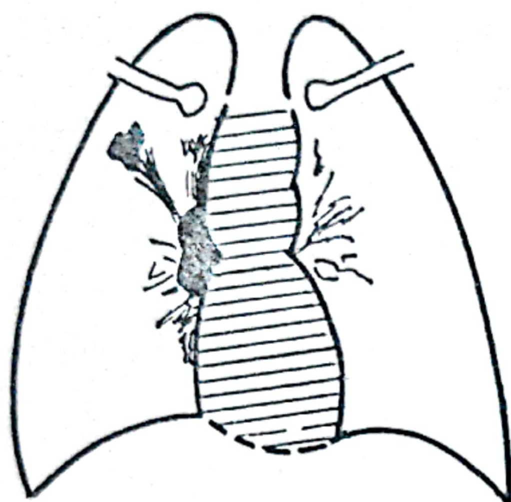


Fig. 63 — Complex primar pulmonar unic: afectul primar în lobul superior drept; trenul de limfangită şi adenopatia hilară.

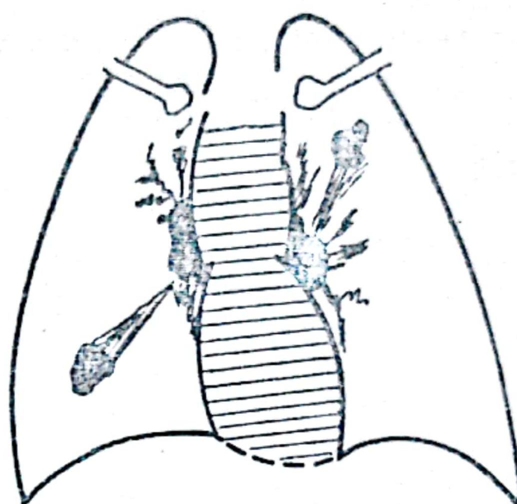


Fig. 64 — Complex primar pulmonar dublu, cu limfangită şi adenopatie hilară bilaterală.

Complexul primar evolutiv se manifestă cu o simptomatologie a cărei intensitate este în funcţie de vîrsta copilului. La sugari şi la copii mici, există o simptomatologie pulmonară zgomotoasă: dispnee, uneori intensă, tuse lătrătoare, cornaj expirator şi inspirator, însoţit sau nu de tiraj. Starea generală este alterată. Aceste manifestări pulmonare sînt determinate îndeosebi de mărimea adenopatiei şi de întinderea reacţiei inflamatorii din jurul afectului primar. La copiii mari semnele pulmonare sînt atenuate sau pot lipsi. Celelalte semne de infecţie bacilară sînt prezente şi au o intensitate mai mare. La examenul pulmonar se constată raluri, sufluri, submatitate; V.S.H-ul este mult crescut, reacţia la tuberculină este intens pozitivă.

Evoluţia complexului primar. Evoluţia obişnuită a complexului primar pulmonar este vindecarea. Semnele clinice dispar progresiv, febra cedează în 3—4 săptămîni, curba ponderală redevine ascendentă, apetitul se normalizează, oboseala dispare, VSH-ul se normalizează. Semnele vindecării sînt vizibile şi radiologic, sub forma unor cicatrice fibrocalcare, care se formează după 12—18 luni de evoluţie a leziunii (*fig. 65*). Această modalitate evolutivă se întîlneşte în forma obişnuită simplă, care este şi cea mai frecventă.

În complexul primar evolutiv pot surveni complicaţii, care agravează boala; acestea sînt locale şi la distanţă.

Complicațiile locale sînt următoarele: extinderea infecției tuberculoase în același plămîn și în plămînul opus, realizînd forme de pneumonie (fig. 71) și bronhopneumonie cazeoasă (fig. 70); ramolirea și excava-

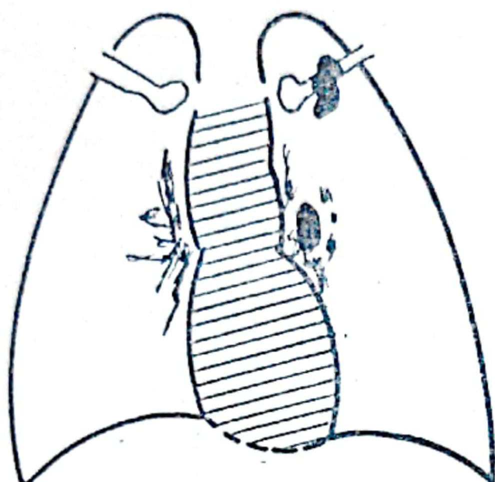


Fig. 65 — Complex primar pulmonar vindecat: calcifierea afectului și adenopatiei.

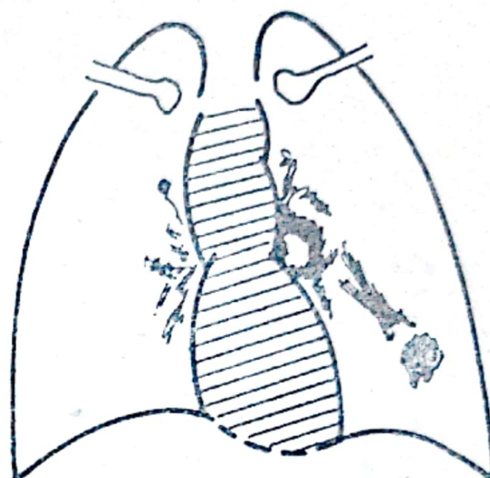


Fig. 66 — Complex primar pulmonar evolutiv, complicat cu excavarea adenopatiei hilare (cavernă primară ganglionară).

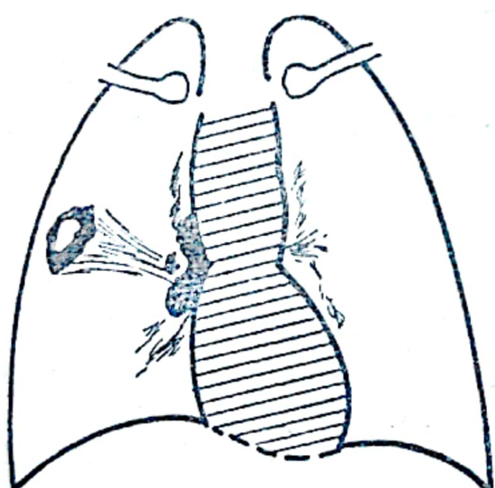


Fig. 67 — Excavația afectului primar.

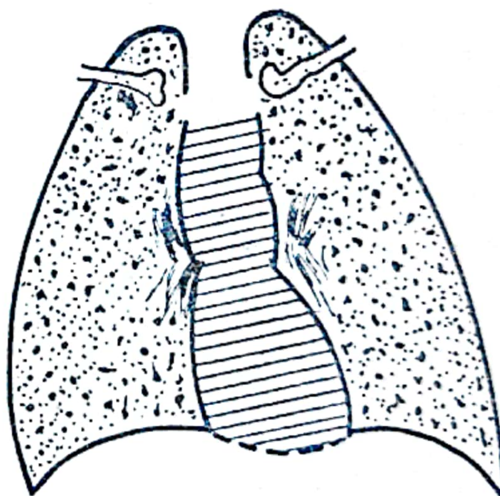


Fig. 68 — Complex primar complicat cu diseminare hematogenă (granulie miliară).

rea afectului primar, cu formrea cavernei primare (fig. 66, 67); perforația gangliobronșică; atelectazia pulmonară (prin comprimarea bronhiei de către adenopatie).

Complicațiile la distanță sînt următoarele: extinderea infecției pe cale sanguină (diseminare hematogenă), care determină *granulia,* cu diferitele ei localizări și pe cale limfatică sau bronșică.

Evoluția unora din aceste complicații poate fi influențată favorabil de un tratament precoce și corect administrat (caverna primară). Cea

mai gravă complicaţie rămîne diseminarea hematogenă, care poate să fie masivă şi să evolueze sub formă de tuberculoză miliară acută generalizată (granulie) (fig. 68), cu localizări multiple în plămîni, meninge, pleură, peritoneu, ficat, splină etc.

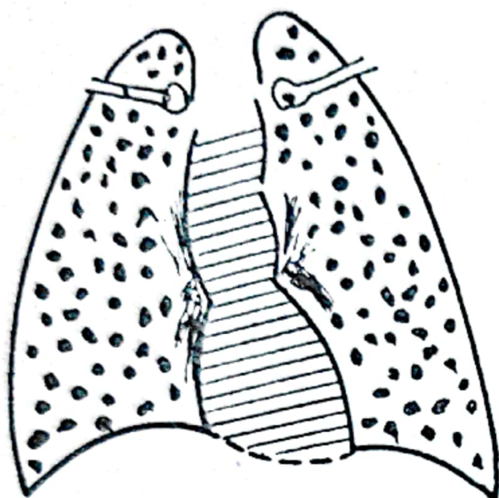


Fig. 69 — Diseminare hematogenă macronodulară.

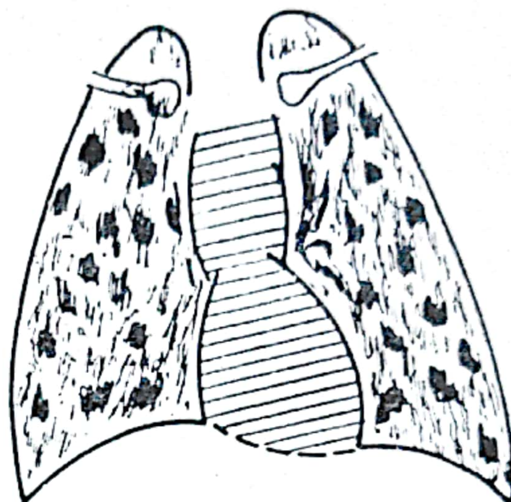


Fig. 70 — Bronhopneumonie tuberculoasă cu focare diseminate bilateral.

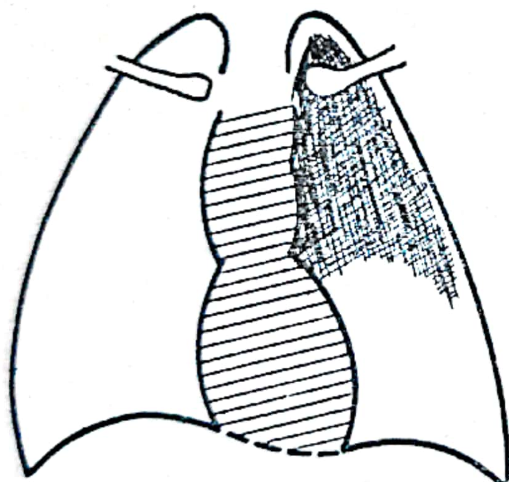


Fig. 71 — Pneumonie tuberculoasă.

TUBERCULOZA PRIMARĂ EXTRAPULMONARĂ

Tuberculoza de primoinfecţie poate avea şi localizări extrapulmonare, cele mai frecvente forme de manifestare fiind: *eritemul nodos, keratoconjunctivita flictenulară, pleurezia, scrofuloza.*

Eritemul nodos apare de obicei la copii după vîrsta de 6 ani şi constă dintr-o erupţie de noduli dermohipodermici situaţi pe faţa anterioară a gambelor, pe fese, antebraţ. Nodozităţile sînt dureroase, au coloraţie roşie-violacee şi pot apărea în 2—3 puseuri succesive.

Keratoconjunctivita flictenulară este mai frecventă la copii în vîrstă de 3—6 ani; se manifestă sub forma unor vezicule mici, situate pe limbul sclerocornean, se asociază lăcrimare, fotofobie, congestia conjunctivei.

Pleurezia tuberculoasă primară poate apărea ca manifestare a primoinfecţiei, atunci cînd afectul primar este localizat subpleural; este

foarte rară la copii sub 3 ani. Pleurezia poate fi exsudativă, cu un lichid serofibrinos, mai rar hemoragic sau purulent. Boala debutează insidios sau brusc, cu febră mare, dureri toracice vii, tuse uscată şi alterarea stării generale. Puncţia pleurală extrage un lichid, care inoculat la cobai produce tuberculizarea acestuia.

Alte localizări ale tuberculozei primare care se manifestă ca primoinfecţie sînt: tuberculoza ganglionară (scrofuloza), intestinală, osteoarticulară etc.

Tuberculoza ganglionară apare la copii ca adenopatie regională a unui şancru de inoculare situat la nivelul amigdalei sau gingiilor. Ganglionii se măresc, sînt duri, se ramolesc şi fistulizează la piele, iar fistulele se închid foarte greu.

Tuberculoza intestinală este produsă de bacilul Koch cînd infecţia are loc pe cale digestivă. Localizarea la acest nivel se mai poate produce şi prin intermediul agenţilor patogeni din sputa baciliferă înghiţită. Tuberculoza intestinală este foarte dificil de diagnosticat, deoarece adenopatia mezenterică nu este atît de mare ca să poată fi palpată.

Tuberculoza osteoarticulară cuprinde mai frecvent coloana vertebrală (morbul Pott), oasele mîinilor şi ale picioarelor, articulaţiile genunchilor şi coxofemurale. Propagarea infecţiei se face cel mai adesea pe cale hematogenă. Diagnosticul se precizează prin examene radiografice ale oaselor şi ale articulaţiilor afectate.

DIAGNOSTIC, PROGNOSTIC, TRATAMENT

Diagnosticul tuberculozei primare. În afara examenului clinic, diagnosticul de tuberculoză poate fi precizat printr-o serie de investigaţii de laborator: VSH-ul şi leucograma; intradermoreacţia la tuberculină; examinări radiologice; identificarea bacilului Koch în diverse produse patologice (lichid de spălătură gastrică, puroi, spută, fecale, urină, l.c.r.), prin cultivare pe medii speciale sau prin inoculare la cobai.

Prognosticul tuberculozei primare este în general bun, dacă tratamentul cu medicamente chimioterapice antituberculoase este administrat precoce şi corect.

Prognosticul imediat rămîne rezervat la copiii mici şi îndeosebi la sugari cu infecţie masivă (complex primar evolutiv). Nu trebuie pierdut din vedere faptul că, în localizările primoinfecţiei bacilare, se produc adesea diseminări inaparente în diverse organe, care pot persista şi după vindecarea clinică şi radiologică, ca focare de infecţie latentă; din astfel de focare, după mulţi ani, se poate produce o diseminare (în condiţii de rezistenţă scăzută a organismului) hematogenă, cu toate consecinţele cunoscute.

Tratamentul curativ al tuberculozei primare este igieno-dietetic şi medicamentos.

Baza tratamentului o constituie *repausul la pat*, care va fi absolut, în perioada febrilă a bolii. După 5—6 săptămîni, se trece la un repaus relativ şi după alte 4 luni, se poate relua activitatea. În formele de primoinfecţie bacilară simplă (fără simptomatologie clinico-radiologică, dar cu teste biologice pozitive), repausul va fi relativ, supravegheat clinic şi radiologic.

Tratamentul se poate efectua în familie sau într-un sanatoriu, situat la altitudine sau în cîmpie. Nu este recomandabil climatul maritim în primii 2 ani de la debutul bolii.

Regimul alimentar va fi normal, corespunzător vîrstei copilului, bogat vitaminizat, evitîndu-se supraalimentaţia.

Tratamentul medicamentos se aplică după forma clinică a bolii. Se întrebuinţează, pentru acţiunea specifică, antibiotice şi chimioterapice tuberculostatice: *Streptomicina,* hidrazida acidului izonicotinic (Izoniazida), *Etambutol, Rifampicina,* etionamida, acidul paraaminosalicilic (*PAS*), *Pirazinamidă, Nizotin, Tebemicin, Strevital, Morinamid.* Se utilizează totdeauna asocierea a două sau trei tuberculostatice, pentru evitarea instalării rezistenţei la antibiotice.

Dozele, calea de administrare şi modul cum se asociază antibioticele depind de localizarea leziunii, gravitatea şi vîrsta copilului. Dozele zilnice pe kilogram de greutate corporală sînt fixate de medic.

Tratamentul cu antibiotice şi chimioterapice antituberculoase trebuie să fie neîntrerupt, în dozele necesare şi continuat suficient timp, în raport cu forma clinică a bolii (6, 12, 18 luni). Acest tratament influenţează favorabil evoluţia bolii (semnele clinice se ameliorează, imaginile radiologice se modifică, iar diseminările încetează).

Se obţine vindecarea, chiar în cazurile care — fără antibiotice — au o evoluţie sigur mortală.

Tratamentul nespecific este simptomatic şi de tonificare generală a organismului (antitermice, sedative şi vitaminoterapie).

Profilaxia tuberculozei este nespecifică şi specifică.

Măsurile de *profilaxie nespecifică* constau din depistarea şi izolarea bolnavilor contagioşi (baciliferi); se evită contactul copilului cu bolnavii de tuberculoză; dacă în familie există tuberculoză, se izolează copilul imediat după naştere. Copiii contaminaţi trebuie depistaţi la timp. Depistarea tuberculozei se realizează prin executarea reacţiei la tuberculină sistematic, în colectivităţile de copii. Testarea biologică vizează copiii între 2 luni şi 15 ani, adolescenţii şi tinerii pînă la 20—25 ani. Se urmăreşte creşterea rezistenţei organismului, printr-o alimentaţie echilibrată, măsuri de călire a organismului şi condiţii igienice de viaţă.

Profilaxia specifică se realizează prin vaccinarea cu B.C.G. Vaccinul B.C.G. conţine bacili tuberculoşi vii, lipsiţi de virulenţă, dar cu proprietăţi antigenice. Acest vaccin a fost preparat de Calmette şi Guérin, prin cultivarea unei tulpini de bacil tuberculos de tip bovin, care prin treceri succesive pe medii de cartof biliat-glicerinat a devenit avirulentă, căpătînd caractere biologice noi, devenind bacilul Calmette-Guérin. Pentru vaccinarea pe cale intradermică, se foloseşte vaccinul B.C.G. preparat din culturi vii de bacil Calmette-Guérin suspendată în soluţie de glutamat de sodiu.

Sînt vaccinaţia cu B.C.G. toţi copiii care au reacţia la tuberculină negativă. Metoda de administrare a vaccinului este intradermic. După vaccinare, se instalează imunitatea în decurs de 6—8 săptămîni; durata este limitată şi de aceea se fac revaccinări la copiii la care se menţine reacţia negativă la tuberculină. Imunitatea obţinută prin vaccinare nu este absolută şi de aceea se va evita contactul cu bolnavul tuberculos.

TUBERCULOZA POSTPRIMARĂ PRECOCE ŞI TARDIVĂ

Tuberculoza postprimară precoce cuprinde toate localizările tuberculoase determinate prin diseminare hematogenă. Cele mai importante manifestări clinice sînt: granulia (tuberculoza miliară), meningita, pleurezia şi peritonita.

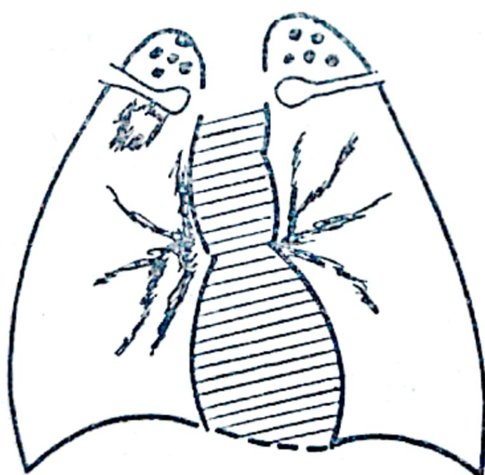


Fig. 72 — Noduli Simon.

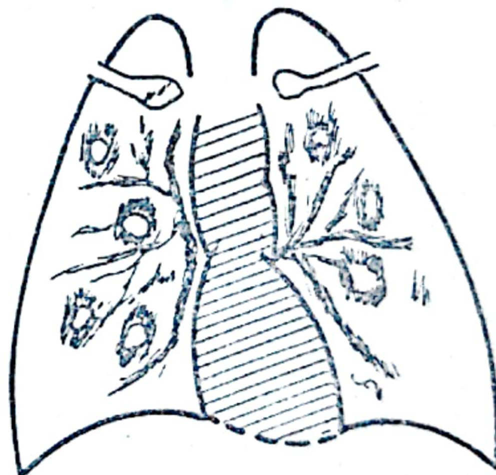


Fig. 73 — Tuberculoză pulmonară fibro-cavitară bilaterală.

Granulia sau *tuberculoza miliară* este întîlnită cel mai frecvent între vîrstele de 2 şi 5 ani. Din punct de vedere clinic, există la copil următoarele forme:

— *tuberculoza miliară acută generalizată*, în care predomină o simptomatologie pulmonară, meningiană, septicemică etc.;

— *tuberculoza miliară cronică* (granulia „rece"), excepţională la copii;

— *nodulii Simon*, care sînt diseminări pulmonare micronodulare discrete şi precoce. Manifestările tuberculozei secundare evoluează cu hipersensibilitate tuberculinică.

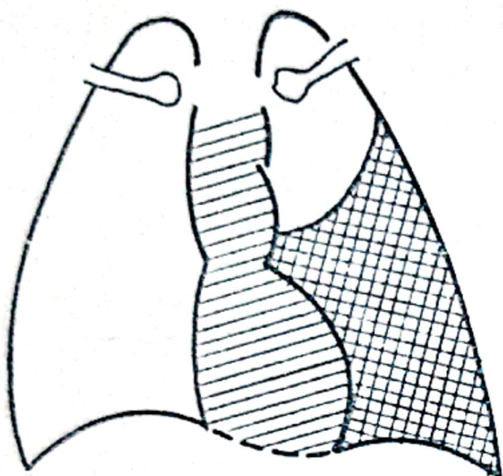


Fig. 74 — Pleurezie tuberculoasă.

Tuberculoza postprimară tardivă are o evoluţie cronică, dar fără tendinţă la generalizare. Aceste particularităţi se explică prin starea de rezistenţă relativă la infecţie, pe care organismul a dobîndit-o în cursul primoinfecţiei tuberculoase (starea de alergie tuberculoasă).

Focarele de tuberculoză au o evoluţie spre cazeificare cu tendinţă la delimitare prin ţesut scleros, a focarului cazeos. Leziunile nu se însoţesc de adenopatie satelită.

Tuberculoza pulmonară postprimară (ftizia pulmonară). Din punct de vedere clinic, se instalează fără o simptomatologie alarmantă şi uneori este asimptomatică (diagnostic precizat prin examen radiologic).

În mod obişnuit, se constată prezenţa semnelor de impregnare bacilară: scădere în greutate, oboseală, paloare, inapetenţă, transpiraţii nocturne, febră neregulată. Din punct de vedere respirator, există uşoară dispnee de efort, tuse uscată. Hemoptiziile apar mai rar la copil. Examenul obiectiv al plămînului poate fi negativ sau poate depista prezenţa unui focar pulmonar.

Examenul radiologic arată imagini variate: aspect de infiltrat pulmonar situat în parenchimul subclavicular (infiltrat Assmann), infiltrat intercleidohilar sau juxtascizural; caverne multiple, de forme şi dimensiuni variate, localizate într-o zonă de condensare a parenchimului pulmonar; aspect de lobită fibroulcerocazeoasă; micronoduli diseminaţi, opacifieri foarte mici, rotunjite, uneori bilaterale, care reprezintă cicatrice calcificate ale formelor apicale de tuberculoză (focare Simon) (fig. 72).

Examenul bacteriologic constată prezenţa bacilului Koch în spută sau în lichidul gastric.

Evoluţia leziunilor este variată. Focarele tuberculoase se pot vindeca sau pot lua un aspect fibroulcerocazeos, cu evoluţia leziunilor în puseuri, separate prin perioade de stabilizare. În cursul pubertăţii şi al adolescenţei, pot surveni forme cu evoluţie gravă, uneori mortală, ca pneumonia şi bronhopneumonia cazeoasă, tuberculoza acută miliară.

Prognosticul depinde de localizarea şi de întinderea leziunii, de uni- sau bilateralitatea procesului, de tendinţa evoluţiei spre cazeificare şi ulcerare sau spre fibrozare etc. În general, prognosticul este mai puţin bun ca în tuberculoza primară.

Tratamentul urmează aceleaşi principii ca şi în tuberculoza primară. Antibioticele şi chimioterapicele antituberculoase vor fi administrate pînă la cicatrizarea completă a leziunilor (1 an sau mai mult). Repausul la pat este indicat în faza acută a bolii. Cura de aer va fi făcută la domiciliu sau în sanatoriu. Tratamentul medical poate fi asociat cu cel chirurgical: se face exereza în leziunile reziduale, care nu sînt influenţate de tratamentul medical, cum este cazul cavernelor.

Tuberculoza postprimară tardivă se mai poate manifesta şi sub formă de leziuni renale, osoase, articulare, ganglionare etc.

SIFILISUL CONGENITAL

Sifilisul congenital (cu care copilul se naşte) este determinat de *Treponema pallidum*, agent patogen descris de Schaudinn.

Infecţia se transmite pe cale transplacentară, de la mamă la făt, după luna a IV-a — a V-a de sarcină. Infecţia se poate transmite fătului indiferent de perioada de îmbolnăvire a mamei: înaintea concepţiei, după aceasta sau în timpul sarcinii. Posibilităţile de infectare a fătului sînt maxime în primii 3 ani ai infecţiei materne şi cu deosebire în primul an, care este perioada cea mai periculoasă pentru transmiterea sifilisului la făt. Dacă mama contractează infecţia în ultimele 2 luni de sarcină, boala se transmite fătului, dar va avea un caracter atenuat, infecţia fiind inaparentă, din cauza cantităţii reduse de spirochete. În timpul naşterii, copilul se poate infecta de la mamă în momentul trecerii prin canalul pelvigenital, dacă acesta prezintă leziuni sifilitice.

Manifestările clinice de sifilis congenital depind de intensitatea infecţiei sifilitice a mamei şi deci de cantitatea de spirochete care invadează fătul. Infecţia sifilitică poate determina avorturi spontane, după luna a V-a — a VI-a de sarcină, naşteri premature, naşterea la termen a unor feţi morţi maceraţi (cu tegumente roşii, edemaţiate, cu splenomegalie, leziuni meningoencefalice) sau a unor feţi vii, dar neviabili.

După intensitatea infecţiei şi după virulenţa agentului patogen, manifestările clinice de sifilis congenital se pot prezenta sub două forme clinice:

1. *Sifilis congenital precoce*, în care infecţia este mai puţin virulentă şi copilul se naşte prematur sau la termen cu semne de sifilis sau acestea apar imediat după naştere.

2. *Sifilis congenital tardiv*, în care infecţia este mai atenuată fie spontan, fie datorită tratamentului procreatorilor; manifestările clinice de sifilis apar mai tîrziu, în a doua copilărie sau la pubertate.

SIFILISUL CONGENITAL PRECOCE

Manifestările clinice de sifilis congenital precoce pot să fie prezente la naştere, pot apărea imediat după naştere sau mai tîrziu în cursul primilor 2 ani. Se deosebesc semne de certitudine şi semne de probabilitate.

SEMNELE DE CERTITUDINE DE SIFILIS CONGENITAL PRECOCE

a) **Manifestări la nivelul pielii.** Pielea nou-născutului cu sifilis congenital precoce este palidă şi are culoarea cafelei cu lapte. Cele mai caracteristice leziuni sînt următoarele:

Pemfigusul palmar şi plantar se caracterizează prin apariţia unor pete roşii-închise, mai ales la nivelul palmelor şi al plantelor, care se transformă în bule cu diametrul de 5—10 mm, la început cu conţinut seros, apoi tulbure şi purulent. Bulele se sparg rămînînd dermul macerat, care se acoperă cu cruste brune. Aceste leziuni apar de la naştere sau în primele zile de la naştere, excepţional la 2—3 săptămîni după naştere. Se deosebesc de pemfigusul epidemic al nou-născuţilor, deoarece acesta apare mai tîrziu după naştere, evoluează în puseuri febrile şi este însoţit de alterarea stării generale, iar în conţinutul bulelor se găsesc stafilococi sau streptococi. Respectă palmele şi plantele.

Sifilidele sînt elemente eruptive cutanate, cu aspect polimorf de maculă, de papulă sau de bulă. Sifilidele maculoase au culoarea roz-pal şi sînt localizate atît la faţă, bărbie, buza inferioară, cît şi pe faţa externă a feselor. Sifilidele papuloase apar mai ales pe faţă, plante, palme, membrele inferioare, regiunea anală şi genitală. În jurul gurii, regiunii anale şi genitale, pot apărea fisuri dispuse în spiţe de roată, care lasă urme la vindecare, element de recunoaşterea sifilisului mai tîrziu.

Apar *infiltraţii difuze* ale pielii în jurul gurii, nasului, pleoapelor, pe palme şi plante, care sînt roşii şi foarte lucioase. Dacă infiltraţia difuză este generalizată, ea provoacă căderea părului, a sprîncenelor, a genelor. Regiunile periunghiale se tumefiază, au o culoare roşie şi pot apărea leziuni distructive ale unghiei, care devine subţire, friabilă, fără luciu şi de culoare cenuşie-gălbuie.

b) **Manifestări la nivelul mucoaselor:** *Coriza sifilitică* apare de la naştere sau din primele zile de viaţă şi constă dintr-o secreţie seroasă la început, apoi mucopurulentă, uneori sanguinolentă. Prin uscare, se formează apoi cruste galbene-verzui. Respiraţia nazală este dificilă, sforăitoare, copilul nu poate suge, stă cu gura deschisă. Dacă nu se face tratament, marginile nărilor se fisurează, apoi se subţiază şi se ajunge la o distrugere a scheletului nazal anterior.

Coriza sifilitică trebuie deosebită de coriza banală (apare mai tîrziu, fără tendință la fisurare și este influențată favorabil de tratament), ca și cea difterică (nu apare la nou-născut, este unilaterală, iar examenul bacteriologic identifică bacilul difteric).

c) **Manifestările osoase** se întîlnesc la 70—75% din cazuri și pot reprezenta, uneori singura localizare a bolii. Ele sînt produse de tulburările pe care sifilisul le determină în dezvoltarea osului.

Osteocondrita sifilitică (*boala Parrot*) este leziunea cea mai caracteristică; ea apare între săptămîna a 2-a — a 8-a de viață. Se constată atingerea cartilajului diafizoepifizar, îndeosebi la nivelul membrului superior (extremitatea inferioară a humerusului) și mai puțin frecvent la cel inferior (extremitatea inferioară a femurului, extremitatea superioară a tibiei). Clinic, există durere și impotență funcțională a membrului atins: brațul lipit de corp, cu antebrațul flectat și mîna atîrnînd în pronație. La ciupire, degetele se mișcă, semn că nu există paralizie (pseudoparalizia Parrot).

Periostita sifilitică se evidențiază între luna a 4-a — a 12-a de viață și poate să însoțească leziunile de osteocondrită. Clinic, se produc deformări la nivelul suprafeței oaselor lungi (humerus, cubitus, dar în special la tibie) și la nivelul oaselor craniene, dînd aspecte particulare ale capului (cap pătrat, frunte olimpiană etc.).

Osteomielita sifilitică este localizată mai frecvent la oasele lungi, este bilaterală și simetrică. Ea se caracterizează prin formare de cavități rotunde sau neregulate, în plină masă osoasă.

d) **Manifestările viscerale.** *Splenomegalia* dură și nedureroasă este aproape constantă chiar de la naștere și este însoțită frecvent de micropoliadenopatie generalizată.

Hepatomegalia este mai rară decît splenomegalia.

Anemia este prezentă și poate atinge grade de intensitate foarte mare.

Alte leziuni: nefrită-nefroză, orhită, hipoacuzie cu surditate precoce și cu mutitate secundară, modificări la nivelul sistemului nervos central (meningită, convulsii etc.).

SEMNELE DE PROBABILITATE DE SIFILIS CONGENITAL PRECOCE

Semnele de probabilitate pot fi întîlnite și în alte stări patologice, dar asocierea lor în număr cît mai mare determină suspiciunea de sifilis congenital.

Astfel se pot constata: *malformații congenitale, prematuritate, tulburări digestive persistente* (anorexie, vărsături), *hipotermie prelungită,*

anemie, adenopatie (mai ales epitrohleană), *hidrocel unilateral și persistent, convulsii* (sub vîrsta de 3 luni, fără altă explicație), *nervozitate* (cu țipete nocturne), *hidrocefalie, surditate și surdomutitate* etc.

SIFILISUL CONGENITAL TARDIV

Manifestările sifilisului congenital tardiv apar după vîrsta de 2 ani și în tot cursul vieții, fiind consecința unui sifilis congenital precoce neobservat și netratat sau fiind o primă manifestare a sifilisului congenital.

Semnele sifilisului congenital tardiv:

a) **Leziunile pielii.** Acestea se pot prezenta sub formă de sifilide ulcerocrustoase, circinate etc. și sub formă de *gome,* localizate pe față, submandibular, pe membre. Aceste leziuni lasă adesea cicatrice retractile sau perforații ale septului nazal, ale bolții palatine etc. În regiunea genito-anală apar *condiloame,* care pot reprezenta manifestarea unică a sifilisului congenital tardiv.

b) **Leziunile osteoarticulare** apar între 6 și 12 ani. Ele produc deformări ale oaselor, în special ale osului tibial (curbare în formă de lamă de iatagan), însoțite de dureri cu caracter nocturn și deformări articulare.

c) **Leziunile oculare** sînt cele mai frecvente și interesează corneea, irisul și fundul de ochi. Cea mai caracteristică manifestare este keratita parenchimatoasă, care poate duce la orbire.

d) **Manifestările auditive** sînt urmarea atingerii sifilitice a urechii medii și interne. Ele pot ajunge la *surditate,* care dacă se instalează în primii ani, atrage după sine și *mutitatea.*

e) **Leziunile sistemului nervos central** apar mai ales între 6 și 12 ani și determină întîrziere în dezvoltarea mintală, tulburări de caracter, tulburări neurologice ca: *encefalopatia cronică infantilă, paralizia* sau *tabesul infantil.*

f) **Stigmatele sifilisului congenital** apar ca urmare a leziunilor sifilitice active, care au trecut nediagnosticate și netratate sau au fost tratate insuficient.

Cele mai importante stigmate de sifilis congenital sînt:

Alterațiile dentare privesc forma, dimensiunea și structura dinților permanenți. Cei mai atinși sînt incisivii mediani superiori, care prezintă și leziunile cele mai caracteristice: au partea dinspre colet mai lărgită, cea dinspre vîrf mai strîmtă și prezintă o scobitură semilunară pe partea triturantă, aspect denumit dinții Hutchinson.

Cicatricele peribucale sau *ragadele* sînt dispuse radiar, în jurul comisurii labiale, pleoapelor, omușorului.

Alte stigmate: *turtirea rădăcinii nasului, deformații craniene, surditatea labirintică, keratita parenchimatoasă.* Surditatea labirintică, keratita parenchimatoasă și dinții Hutchinson formează *triada Hutchinson,* caracteristică sifilisului congenital tardiv.

DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL SIFILISULUI CONGENITAL

Diagnosticul sifilisului congenital se precizează pe baza semnelor clinice caracteristice, pe examenul radiologic, pe existența sifilisului la părinți și se confirmă prin reacțiile serologice specifice.

Reacțiile serologice clasice (de fixare a complementului, Bordet-Wassermann, floculare, citochol etc.) se determină în sînge și în lichidul cefalorahidian. Reacțiile pozitive au valoare pentru diagnosticul de sifilis peste vîrsta de 3—6 luni, deoarece sub această vîrstă, reacțiile pozitive pot fi determinate de anticorpii care trec de la mamă la făt. Reacțiile negative în primele 3—6 luni de viață nu infirmă sifilisul, deoarece sugarul nu poate forma încă anticorpi.

Reacția Bordet-Wassermann poate fi pozitivă și în afară de sifilis în caz de icter, malarie, scarlatină etc. Cele mai sigure seroreacții sînt: imunofluorescența și testul de imobilizare a treponemelor (test Nelson).

Prezența spirochetei poate fi pusă în evidență în leziunile cutanate ale nou-născutului (pemfigus, sifilide etc.), în vena ombilicală, în placenta fetală.

De asemenea, *examenele radiografice* ale oaselor lungi evidențiază leziunile osoase.

Tratamentul este profilactic și curativ.

Profilaxia cuprinde următoarele măsuri: executarea seroreacțiilor pentru sifilis la viitorii soți; depistarea și tratarea precoce a gravidelor sifilitice (înainte de luna a IV—a V-a de sarcină); tratamentul profilactic al copiilor născuți din părinți bolnavi și care nu s-au tratat corect.

Alimentația copilului sifilitic va fi naturală (copilul sifilitic va fi alăptat de mama lui, care este și ea sifilitică); o mamă sifilitică trebuie să-și alăpteze copilul aparent sănătos, căci și acesta a fost infectat.

Tratamentul curativ se face cu *penicilină* G conform instrucțiunilor Ministerului Sănătății din noiembrie, 1973, astfel:

a) Nou-născut și sugar (sub 4 kg): în prima zi, 200 u. (2×100 u.); în a 2-a zi, 2 000 u. (2×1 000 u.); în a 3-a zi, 20 000 u. (2×10 000 u.); în a 4-a zi, 100 000 u. (2×50 000 u.); din a 5-a zi, 200 000 u./zi (2×100 000 u.) timp de 20 de zile de la prima injecție.

b) Sugari de 4—9 kg: 400 000 u./zi (2×200 000 u.), timp de 20 zile.

c) Sugari de peste 9 kg: 800 000 u./zi (2×400 000 u.) timp de 20 zile.

d) Copii de 2—7 ani: benzatinpenicilină (*Moldamin*), 6 injecţii de 600 000 u. la interval de 1 săptămînă; după 2 săptămîni, o a doua serie, constînd tot din 6 injecţii de cîte 600 000 u., la interval de 1 săptămînă.

e) Copii de 7—12 ani: la fel ca la punctul *d*, cu deosebirea că fiecare injecţie este de 1 200 000 u.

f) Copii peste 12 ani (peste 32 kg): la fel ca la adult.

Urmărirea clinică şi serologică se face timp de 5 ani; primul examen serologic la 90 de zile de la prima injecţie.

BOLILE DE PIELE

DERMATOZELE ALERGICE

Dermatozele alergice cuprind un grup de manifestări cutanate cu un caracter special, care apar ca urmare a reacţiei organismului sensibilizat prin contact repetat cu diverşi agenţi din mediul extern sau intern, denumiţi alergeni.

După caracterul morfologic al leziunii elementare, se deosebesc două grupe de dermatoze alergice:

— grupa din care fac parte *eczema* şi *neurodermita,* în care leziunile sînt localizate în stratul superficial al pielii (dermoepidermic);

— grupa din care fac parte *urticaria, prurigo-strofulus,* în care leziunile sînt localizate în stratul dermic.

ECZEMA

Eczema constituţională, atopică (eczema propriu-zisă) apare de obicei în luna a 3-a—a 4-a, la copiii alimentaţi natural sau artificial, la cei eutrofici, ca şi la distrofici.

Etiopatogenie. În producerea eczemei intervin factori predispozanţi şi factori determinanţi, adică alergenii, faţă de care se sensibilizează organismul.

În ceea ce priveşte terenul pe care apare eczema, copilul moşteneşte aptitudinea de a se putea sensibiliza prin contactul cu anumite alergene; care deseori sînt altele decît cele la care sînt sensibilizaţi părinţii.

Originea alergică a leziunii este dovedită de existenţa afecţiunii sau a altor manifestări alergice (respiratorii, digestive, cutanate etc.) la genitori şi de apariţia în a doua copilărie a astmului la o treime dintre copiii care au avut eczemă la vîrsta de sugar.

Alergenii implicaţi în această sensibilizare pot fi de natură alimentară (ouă, lapte, carne, cafea, cacao etc.).

Se apreciază că sensibilizarea sugarului este multiplă şi se produce fie simultan, fie succesiv. Supraîncălzirea, îmbrăcămintea (mai ales cea de lînă etc.), pot fi de asemenea în cauză.

Aspectul clinic. La început există prurit, urmat de apariţia unui placard eritematos, delimitat sau difuz. Placardele sînt localizate la nivelul obrajilor, rareori pe frunte sau pe bărbie. Pe suprafaţa placardelor apar repede vezicule mici, care se rup, lăsînd să se scurgă o serozitate. Leziunile se usucă şi se formează cruste gălbui, uneori hemoragice. Prin grataj, eczema se infectează; leziunea se poate extinde către tîmple, urechi şi pe pielea capului, respectînd pleoapele şi zona centrală a feţei.

În general, leziunile se limitează la extremitatea cefalică; există însă şi cazuri cînd se pot extinde în regiunea deltoidiană, pe faţa externă a braţelor şi gambelor, pe dosul mîinilor şi picioarelor, pe faţa anterioară a toracelui. Starea generală a copilului este bună; el este agitat şi nu doarme din cauza pruritului.

Evoluţia eczemei se face în puseuri, avînd tendinţa la cronicizare. În perioada de zemuire a eczemei, ganglionii limfatici regionali sînt măriţi. În afara formei comune descrise, există forme atenuate şi forme grave sau generalizate.

O complicaţie frecventă a eczemei o constituie infecţiile microbiene sau virale; acestea complică des şi uneori grav eczemele şi se pot manifesta sub toate formele: foliculite, abcese, furuncule, chiar septicemie, vaccină generalizată, pustuloză varioliformă, eczemă herpetică etc.

Tratamentul. Regimul alimentar va ţine seama de faptul că o dietă dezechilibrată, mai ales în privinţa proteinelor, este periculoasă. Se recomandă un regim potrivit vîrstei şi situaţiei sugarului, cu un aport echilibrat al principiilor alimentare de bază şi al vitaminelor. La sugarii păstoşi se evită supraalimentaţia; în general, se reduce cantitatea de lapte, înlocuind-o — după vîrsta sugarului — cu *babeurre, fructe, făinoase.* Se suprimă ouăle şi alte alimente dovedite alergizante, iar aportul de sare, va fi redus. Tratamentul igienic urmăreşte evitarea gratajului şi suprainfecţiei leziunilor şi se realizează prin: sterilizarea scutecelor, eliminarea factorilor iritanţi (soare, vînt, praf, vaccinare antivariolică, săpunuri iritante).

Tratamentul local. Acest tratament are o importanţă deosebită şi variază după stadiul evolutiv al bolii.

În *faza acută* cu leziuni eritematoase, se aplică comprese de tifon umezite cu soluţie Burow 1:20 cîte 20 de minute la fiecare 3 ore sau comprese înmuiate în soluţie clorurosodică 0,9‰, soluţie de *Romazulan* (½—1 lingură/l apă). În regiunea plicilor se poate aplica o soluţie de *violet de genţiana* 1‰. Dacă există suprainfecţie microbiană, se folosesc aplicaţii umede cu permanganat de potasiu 1:6 000 şi apoi cu antibiotice (soluţie de bacitracină 500 u./ml, unguent cu bacitracină 500 u./g sau unguent cu neomicină 2—3‰).

În *stadiul subacut,* pentru combaterea inflamaţiei, pruritului şi a leziunilor de însoţire, se recomandă unguente şi creme cu corticosteroizi

asociate eventual cu antibiotice: *Locacorten, Fluocinolon, Cornemin* — unguent cu hidrocortizon. Se mai poate întrebuința pasta Lassar: talc+ oxid de zinc, amidon și vaselină albă (mai puțin activă).

Tratamentul medicamentos. Se combate pruritul cu fenobarbital, antihistaminice (*Feniramin, Romergan*). Preparatele cortizonice pe cale generală au un efect trecător. Această medicație trebuie rezervată formelor severe: leziuni generalizate, puseuri repetate, prurit intens.

Antibioticele sînt indicate în cazurile cu leziuni infectate sau cînd se administrează cortizon; se preferă *penicilina G* în doze uzuale sau un alt antibiotic: *cloxacilină, oxacilină, meticilină.*

Vitaminoterapia se face cu vitaminele E, C, D, F, acid nicotinic.

URTICARIA

Urticaria se caracterizează prin apariția în puseuri, pe o lungă perioadă de timp, a unei erupții, formată din papule sau plăci policiclice, rotunde sau neregulate, bine delimitate, de culoare roză-palidă sau albă-opalină, catifelate. Elementele eruptive sînt foarte pruriginoase, apar și dispar brusc. Datorită pruritului intens, gratajul duce la escoriații și la apariția de noi papule. Apariția urticariei se însoțește de febră trecătoare, artralgii, mialgii și tulburări digestive în formele de urticarie intensă, cu edem voluminos.

Urticaria poate fi provocată de alergeni foarte variați: alimentari (căpșuni, pește, cacao etc.), medicamentoși (aspirină, piramidon), produse biologice (seruri), toxine microbiene sau parazitare (viermi intestinali).

Tratament. Se elimină alergenul și se face desensibilizare specifică sau nespecifică. Medicamentele antihistaminice de sinteză au efect trecător, fiind foarte eficace și în urticaria acută. În formele grave, edematoase sau cu manifestări de boala serului, se impune corticoterapia cu un preparat injectabil intravenos în perfuzie (*Hidrocortizon hemisuccinat*) sau pe cale orală (*Prednison*). Împotriva pruritului, se face tratamentul indicat în eczemă.

PRURIGO STROFULUS

Prurigo strofulus este o dermatoză alergică frecventă, papuloasă și veziculoasă care poate apărea în primul an de viață și după vîrsta de 2 ani. Cauza și mecanismul de producere nu sînt cunoscute. Se pot întîlni la copiii alimentați natural sau artificial. Se atribuie un oarecare rol supraalimentației cu regim exclusiv lactat. Stările patologice sau fiziologice în care apar dezechilibre neurovegetative, par a fi de ase-

menea implicate (înţepături de insecte, erupţii dentare, infecţii diferite etc.). Se atribuie un rol important şi terenului.

Clinic, debutează cu un prurit intens, mai ales la căldură şi care duce la agitaţie şi insomnie. Concomitent se ivesc elemente urticariene mari, cu diametrul pînă la 1 cm, uşor proeminente, care au în centru un punct gălbui.

După o perioadă scurtă de timp, se produce resorbţia unei mari părţi din placa urticariană şi rămîne o papulă lenticulară de culoare roşie-închisă sau roşie-palidă, care are o duritate deosebită. Centrul papulei poate fi deprimat, cu o veziculă sau curstă gălbuie. În 8—10 zile, papula dispare lăsînd o maculă discret pigmentată, care dispare încetul cu încetul.

Boala evoluează în puseuri succesive, apărînd la intervale neregulate, dispuse între 4—7 ani. Puseul eruptiv se însoţeşte adesea de stare de agitaţie, insomnie, scaune diareice sau constipaţie. Erupţia este localizată mai ales la nivelul plantelor, feţelor externe ale gambelor şi antebraţului. Leziunile se pot croniciza.

Tratament. Din regimul alimentar se elimină alimentul alergizant dacă a fost depistat. Se exclud, de asemenea, alimentele care pot declanşa alergie: fragi, căpşuni, ou, ciocolată etc.

Tratamentul local urmăreşte calmarea pruritului, evitarea gratajului şi a infecţiei secundare; se face pudraj cu talc mentolat 1%, atingeri locale cu soluţie de alcool mentolat 1%, urmate de pudraj cu talc sulfamidat 10%, ca dezinfectant şi sicativ. Dacă leziunile sînt întinse, se aplică un pansament protector.

Tratamentul general constă din calmante, antihistaminice (*Feniramin, Romergan*), medicaţie desensibilizantă (*hiposulfit de sodiu, clorură de calciu*).

INFECŢIILE PIELII

La sugari şi îndeosebi la copiii mici, infecţiile pielii sînt frecvente şi uneori sînt caracterizate prin durată îndelungată, recidive şi gravitate.

Infecţiile cutanate sînt favorizate de particularităţile anatomice şi fiziologice ale pielii, care în primele luni este uscată (glandele sudoripare insuficient dezvoltate), cu keratinizare insuficientă şi permeabilitate crescută. La acestea se asociază acţiunea diferiţilor factori exogeni: transpiraţia abundentă a sugarilor rahitici, a celor îmbrăcaţi prea gros sau ţinuţi în camere supraîncălzite; îmbrăcămintea impermeabilă (chiloţi din cauciuc sau din nailon); lipsa de igienă sau excesul de săpun care conţine prea multă sodă; scăderea temporară a rezistenţei sugarului prin

tulburări digestive sau boli acute severe; rănirile frecvente la copiii mici; contactul cu copii care au infecţii cutanate sau cu purtătorii de stafilococ etc.

PIODERMITELE

Piodermitele sînt inflamaţii acute ale pielii produse de cocii piogeni banali (streptococ, stafilococ), care există în mod normal în stare saprofită. Infectarea pielii se poate produce printr-o soluţie de continuitate (escoriaţie), la nivelul ostiului folicular sau al orificiului glandelor sudoripare. Infecţia pe cale hematogenă, de la un focar visceral, este mai rar întîlnită; terenul distrofic, diabetic etc. constituie un factor predispozant.

După localizarea infecţiei la nivelul pielii, se deosebesc mai multe forme clinice.

FOLICULITA ŞI FURUNCULUL

Foliculita este infecţia foliculului pilosebaceu. Poate fi superficială (ostiofoliculită) şi se manifestă sub formă de pustule mici, cu conţinut galben-verzui, perforate de firul de păr, cu un halou roşu în jur, însoţite de usturime şi prurit. Leziunea poate cuprinde toată pielea capului şi este însoţită de mărirea ganglionilor regionali.

Foliculita profundă, caracterizată prin localizarea infecţiei la rădăcina firului de păr, este dureroasă şi duce frecvent la eliminarea firului de păr.

Furunculul este o formă de foliculită profundă, în care se produce o mortificare a foliculului pilos, însoţită de infiltraţia şi induraţia ţesuturilor vecine. După o evoluţie de 5—8 zile, ţesutul necrozat se elimină şi urmează cicatrizarea leziunii. Dacă furunculii sînt mai numeroşi, afecţiunea se numeşte *furunculoză*. Furunculii se localizează mai frecvent la ceafă, spate, fese, buza superioară, membre inferioare etc.

Tratament. Leziunile sînt atinse de 4—5 ori pe zi, cu soluţie D'Albour (sulfat de cupru + sulfat de zinc + apă camforată saturată), după care se presară pudră de antibiotice. Pentru leziunile care nu răspund la tratament, se folosesc atingeri cu cirstal violet 0,5% sau violet de genţiană 1%.

În foliculita profundă, se aplică acelaşi tratament la care se asociază, eventual, şi epilaţia manuală (în caz de recidive).

În caz de furunculoză în faza incipientă, furunculul nu va fi stors şi nici incizat, ci va fi acoperit cu un pansament uscat, steril, fără vată; se fac atingeri cu alcool iodat sau iod-acetonă. Dacă furunculul continuă să se dezvolte, se pot face pulverizaţii umede cu apă distilată sau cu soluţie 1% de sulfat de zinc. Se poate aplica apoi un unguent cu un

antibiotic activ asupra stafilococului (*Nebacetin*). În stadiul de maturitate, se aplică un punct de diatermocoagulare, apoi conținutul purulent și necrotic este îndepărtat cu pensa; se aplică pansamente sau atingeri cu soluție 1% violet de gențiană.

Regimul alimentar va conține alimente bogate în vitamine din complexul B, C și A și va fi relativ sărac în glucide. Anatoxina stafilococică și autovaccinul pot da uneori rezultate satisfăcătoare.

INFECȚIILE GLANDELOR SUDORIPARE

Infecțiile glandelor sudoripare se manifestă fie sub forma unor pustule mici superficiale (porofoliculită), fie sub forma unor leziuni profunde, dînd naștere la abcese multiple ale glandelor sudoripare. Apariția leziunilor este favorizată local printr-o serie de factori: frecare (occiput, spate, fese), de macerație (transpirații, scutece ude), lipsa de îngrijire, starea de distrofie, anemie, carențe, boli anergizante etc.

Abcesele se prezintă ca niște nodozități multiple, cît mărimea unei alune, dure, bine delimitate, nedureroase, roșii sau necolorate, însoțite de adenopatie regională. Aceste leziuni pot da uneori complicații locale (flegmoane, leziuni gangrenoase) și la distanță (stafilococii pleuropulmonare).

Tratament. Abcesele se vor deschide cu un bisturiu fin sau cu un punct de diatermocoagulare. Puroiul este șters cu vată, fără să fie împrăștiat pe pielea din jur; se aplică pulbere cu antibiotice. Sînt indicate băile cu permanganat de potasiu 1/10 000—1/5 000 sau cu *Rivanol* 1‰.

Tratamentul general constă din combaterea stării de distrofie și a carențelor. În formele severe se administrează antibiotice, după antibiogramă.

IMPETIGO

Impetigo este o piodermită cel mai adesea de natură streptococică, mai frecvent întîlnită la copii mari. Se caracterizează prin contagiozitate ridicată, apariție primitivă sau secundară a unor dermatoze pruriginoase (eczemă, strofulus, urticarie), asociere cu alte infecții (intertrigo, zăbăluță etc.), posibilitate de a da complicații (limfangită, adenopatii, nefrite etc.).

Leziunea se manifestă prin prezența de bule înconjurate de o aureolă inflamatorie. După ruperea bulelor, se formează o crustă de culoare galbenă-brună. În impetigo stafilococic, bulele nu au halou inflamator, conținutul este purulent, iar crustele care se formează după

spargerea lor sînt subţiri şi de culoare galbenă-brună. După căderea crustei, pielea rămîne pigmentată timp de 1—2 luni.

Impetigo vulgar este determinat de asocierea streptococ-stafilococ. Leziunile sînt localizate în jurul nasului şi gurii, mai rar pe palme sau pe ceafă şi au punctul de plecare din focare de infecţie nazo-faringiană sau amigdaliană. La început se manifestă sub formă de pete eritematoase, pe care se formează bule cu conţinut clar, înconjurate de o aureolă inflamatorie. După o evoluţie de cîteva ore sau zile se rup, iar conţinutul purulent se elimină şi se formează o crustă groasă, gălbuie ca mierea (crustă melicerică). Se pot produce noi leziuni, prin autoinoculare.

Ectima este un impetigo ulcerat, care pătrunde în profunzime, atingînd şi dermul. Leziunile sînt acoperite de o crustă negricioasă, uscată, sub care se găseşte un puroi galben-verzui. După eliminarea crustei şi vindecarea ulceraţiei se formează o cicatrice durabilă. Infecţia este însoţită de febră şi de limfangită. Afecţiunea se întîlneşte mai des la copii cu stare de nutriţie deficitară sau poate fi secundară unui impetigo neîngrijit. Localizarea mai frecventă este pe pielea capului şi pe fese. Ectima poate da complicaţii locale, extinderea la nivelul mucoaselor şi la distanţă, nefrite, adenite etc.

PEMFIGUSUL EPIDEMIC AL NOU-NĂSCUTULUI ŞI SUGARULUI

Este o dermatită produsă de stafilococi, streptococi sau asocierea lor, care sînt regăsiţi la personalul de îngrijire din secţia de copii. Boala apare la nou-născut şi sugari sub formă de cazuri izolate sau de epidemii (în maternităţi, creşe, colectivităţi de sugari), este foarte contagioasă şi poate persista sub formă endemică. Sursa de infecţie o reprezintă persoanele adulte cu infecţii clinice sau purtători de germeni microbieni. Leziunea se caracterizează prin apariţia de bule mari pe tot corpul (afară de palme şi plante). Bulele apărute pe fondul unor pete eritematoase se sparg uşor şi lasă o ulceraţie superficială circulară, care se epitelizează în 8—10 zile. Pe suprafaţa pielii se găsesc elemente de vîrste diferite, datorită apariţiei acestora în puseuri diferite. Erupţia este însoţită de febră, tulburări digestive, scădere ponderală. Starea de distrofie agravează manifestările clinice. Există forme clinice uşoare, severe şi forme grave.

Tratamentul. În impetigo şi în ectimă, tratamentul *local* are o importanţă deosebită şi constă din spălare cu apă şi săpun, îndepărtarea crustelor prin comprese umede (de 4—5 ori pe zi) sau pulverizări cu *spray* antiseptic.

Pruritul cedează la tratamentul local corect aplicat; el poate fi atenuat prin antihistaminice (*Feniramin, Romergan*), *Fenobarbital.* În formele clinice severe sau însoţite de complicaţii sînt indicate antibioti-

cele (după indicațiile antibiogramei). În formele prelungite se poate utiliza anatoxina stafilococică.

În pemfigusul epidemic, tratamentul constă în antibioterapie pe cale generală, antiseptice slabe și antibioterapie local: *neomicină, bacitracină* sau *tetraciclină;* dintre antiseptice poate fi utilizat, timp de 5—7 zile, hexaclorofenul 3% pentru baie medicamentoasă.

PROFILAXIA PIODERMITELOR

La sugar și la copilul mai mare profilaxia se realizează prin asigurarea unor condiții igienice de îngrijire (baie, îmbrăcăminte potrivită anotimpului, schimbarea rufăriei de corp imediat după scaun sau după urinat etc.). Se evită scăderea temporară a rezistenței organismului, prin combaterea energică a tulburărilor digestive și a bolilor acute grave. Se acordă o atenție deosebită copiilor distrofici, carențați; se impune tratamentul oricărei dermatite și în special al celor pruriginoase.

Tratamentul copilului cu piodermită va fi efectuat în condiții de izolare, datorită caracterului contagios al bolii.

MICOZELE CUTANATE

Micozele sînt boli produse de ciuperci; se caracterizează prin morbiditate mare la copii, contagiozitate, tratament dificil și posibilitatea de a produce leziuni definitive.

După localizare, se deosebesc: *micoze ale pielii (dermatomicoze), micoze ale mucoaselor* și *micoze generalizate.*

Dermatomicozele sînt produse de ciuperci formate din filamente miceliene și spori (artrospori). Parazitul se dezvoltă în stratul cornos al pielii, parazitează firul de păr și provoacă leziuni caracteristice. Unele ciuperci se localizează în părțile păroase, producînd tricofiția, microsporia, favusul, iar altele numai pe pielea fără păr (glabră).

MICOZE SUPERFICIALE

Tricofiția se datorește unei ciuperci din genul tricofiton. Transmiterea se face de la om la om. Boala este mai frecventă la copilul de vîrstă școlară și se manifestă sub forma unor placarde mici, rotunde, multiple, izolate și acoperite de cruste groase, gălbui. Leziunea este localizată pe pielea capului, unde se observă alături de numeroși peri rupți prin parazitare, și peri sănătoși, de lungime normală. Netratată, dispare spontan în jurul vîrstei de 15 ani, fără a lăsa cicatrice lipsite de păr (alopecie).

În afara acestei forme clinice, există și *tricofiția inflamatorie* (supurată), produsă de paraziți ai unor animale (cai, bovine etc.). Boala se prezintă sub forma unui placard proeminent, rotund sau areolar, de 3—6 cm diametru, cu suprafața acoperită de cruste brune sau gălbui, în care sînt înglobați perii; la apăsarea placardului, ies mici dopuri purulente din foliculii supurați. Ganglionii regionali pot fi măriți de volum și dureroși. După o evoluție de cîteva luni, leziunea se vindecă spontan și lasă o cicatrice alopecică.

Diagnosticul se precizează prin examenul direct al firului de păr (prelevat de la locul parazitat) sau a scuamelor de pe piele, după pregătire prealabilă (tratare cu potasă caustică 40%).

Microsporia este mai frecventă la băieții de vîrstă școlară și reprezintă cea mai contagioasă micoză a pielii capului. Boala este produsă de un parazit din genul microsporum, care se transmite direct sau indirect prin obiectele de toaletă ale bolnavului.

Clinic se manifestă prin apariția pe pielea capului de plăci eritematoscuamoase, de formă rotundă sau ovalară, de 3—6 cm diametru, bine delimitate și acoperite de scuame cenușii, ca tărîța. Aceste plăci par alopecice, din cauză că toți perii de pe placard sînt rupți la aceeași înălțime. Perii parazitați sînt foarte fragili, se rup la cîțiva milimetri de emergența lor, ceea ce dă un aspect al placardului de tuns cu mașina. Microsporia netratată se vindecă spontan la pubertate, fără să lase cicatrice.

Favusul este o dermatomicoză mai puțin contagioasă, datorită cel mai adesea ciupercii *Achorion schoenleini.* Boala se transmite la om de la animale (găini, șoareci) sau se transmite prin obiecte contaminate. Este cea mai gravă micoză cutanată. Parazitul trăiește și se dezvoltă în stratul cornos al epidermului și în jurul foliculilor piloși, dînd naștere la colonii, sub forma unor discuri deprimate, de culoare galbenă ca sulful, uscate, de dimensiuni variind între 1 mm și 1 cm (godeuri favice); această placă este traversată uneori central de firul de păr. Prin confluare, se formează uneori placarde neregulate, care acoperă toată suprafața pielii capului, respectînd o margine de aproximativ 2 cm, care este normală. Leziunea emană un miros de urină de șoarece. Netratată, leziunea produce zone cicatriceale, de piele albă-lucioasă, diseminate, între ele persistînd păr sănătos.

Există și forme de favus fără godeuri (placarde scuamoase-groase, aderente sau cruste brune-gălbui, întinse). În cursul evoluției, se pot produce și leziuni de autoinoculare, pe pielea glabră.

Micozele pielii glabre se pot prezenta sub formă de plăci eritematoscuamoase, de culoare roză-gălbuie sau roșie, cu margini regulate, uneori inflamatorie, veziculoase (în tricofiție). Agentul favusului poate da și leziuni tipice de godeu.



Tratamentul micozelor cutanate este profilactic și curativ.

Profilaxia epidermomicozelor se realizează prin descoperirea cazurilor de boală, izolarea și tratarea lor. Se acordă atenție și depistării persoanelor adulte cu forme atipice de micoză, care pot constitui izvoare continue și necunoscute de contagiune. Se evită contactul cu copilul bolnav și cu obiectele acestuia. Deoarece frizeriile constituie adesea locul unde se poate produce infecția micotică, se vor lua măsuri pentru respectarea riguroasă a măsurilor de igienă.

Tratamentul curativ cel mai răspîndit în trecut al micozelor cutanate era cel prin epilare cu raze Röntgen, care duce la îndepărtarea perilor parazitați și a sporilor. Părul cade după 14—20 de zile, iar la nevoie se ajută aceasta cu penseta. Se aplică apoi zilnic pe pielea capului timp de 2 luni, badijonări cu alcool iodat 1—2% (pentru eventualii spori rămași la suprafața pielii capului). În timpul tratamentului, copilul va fi izolat, iar obiectele personale, căciula, șapca, pieptenele etc. vor fi arse. Actualmente metoda de tratament cea mai eficace în micozele uscate este administrarea *per os* de *Griseofulvină* (antibiotic cu acțiune fungistatică). La copiii sub 10 ani doza este de 0,75 g/zi, prima săptămînă și apoi de 0,50 g zilnic.

Tratamentul durează 30—45 de zile. Vindecarea și reîntoarcerea în colectivitate sînt admise după două culturi negative, făcute la interval de cîte o săptămînă de la terminarea tratamentului. Cazurile care nu răspund favorabil la tratamentul cu *Griseofulvină* se datoresc tratamentului insuficient și neregulat sau unei absorbții deficitare la nivelul tubului digestiv.

În *micozele foliculare inflamatorii,* tratamentul de bază îl constituie Tricofitina administrată subcutanat; cazurile infectate cu piococi beneficiază de asocierea unui antibiotic, în funcție de datele antibiogramei.

Tratamentul local este indispensabil, deoarece împiedică autoinfectarea și transmiterea la alte persoane. El constă în băi zilnice cu apă și săpun, badijonarea cu alcool iodat 1%, raderea părului de pe cap săptămînal.

În favus, pentru a grăbi căderea crustelor, se întrebuințează pomezi cu acid salicilic sau o soluție de alcool iodat 1%.

Tratamentul *local* în micozele foliculare inflamatorii constă în prișnițe bine stoarse cu: nitrat de Ag 1/6 000, rezorcină, apă iodată, podofilină etc.

Cînd suprafața și zemuirea au încetat, se pot face badijonări cu alcool iodat 1%, soluție Castellani, alternînd cu pomadă cu acid salicilic + acid benzoic + podofilină.

BOLILE CHIRURGICALE ŞI ORTOPEDICE MAI FRECVENTE LA COPIL

ARSURILE

Arsurile (combustiile) sînt plăgi produse prin căldură, agenţi chimici, electricitate sau radiaţii. Cele mai frecvente şi mai importante sînt arsurile prin căldură (termice). Acestea reprezintă o problemă socială deosebit de importantă deoarece necesită o spitalizare îndelungată, expun bolnavii la complicaţii, lasă cicatrice întinse, uneori vicioase, desfigurări, invaliditate sau chiar determină pierderea vieţii. Arsurile chimice (prin acizi, baze, fosfor) se produc prin lăsarea unor asemenea substanţe la îndemîna copiilor.

Mortalitatea cea mai ridicată prin arsuri se întîlneşte la copiii pînă la 6 ani.

Gravitatea unei arsuri depinde de *întinderea suprafeţei arse* şi de *profunzimea arsurii.* După suprafaţa arsă, se consideră: arsuri *uşoare,* acelea care cuprind pînă la 20% din suprafaţa corpului; arsuri *grave,* 21—30%; arsuri *extrem de grave,* 31—40%; arsuri *mortale,* peste 41% din suprafaţa corpului. După profunzimea lor se deosebesc: arsuri de *gradul I,* în care se produce numai roşeaţă şi edem; arsuri de *gradul al II-lea,* în care apar flictene; arsuri de *gradul al III-lea,* la care se produc escare prin necroza ţesuturilor, ajungînd pînă la carbonizări ale ţesuturilor profunde (*gradul al IV-lea*).

Vîrsta copilului are, de asemenea, importanţă în aprecierea gravităţii unei arsuri; cu cît copilul este mai mic cu atît arsura este mai gravă. Astfel, pînă la vîrsta de 4 ani, este mortală o arsură de 3 ori mai mică decît la un adult, iar după vîrsta de 12 ani prognosticul arsurii se apropie treptat de cel al adultului.

La copii mici şi la sugari, arsuri puţin întinse pot determina apariţia şocului.

Simptome. Manifestările locale depind de cauza provocatoare și îndeosebi de durata contactului obiectului care produce arsura cu tegumentul.

Arsura de gradul I prezintă roșeață, hipersensibilitate spontană, exagerată la contact și infiltrația țesuturilor (edem).

Arsura de gradul al II-lea se produce cînd acțiunea termică este mai intensă, iar modificările la nivelul pielii sînt mai accentuate; apar astfel decolări la nivelul straturilor epidermului și flictene de diferite dimensiuni, cu lichid serocitrin sau opalescent. Stratul bazal al epidermului poate fi respectat integral sau parțial.

Arsurile de gradul al III-lea prezintă distrugerea pielii și uneori și a straturilor de sub piele, cu apariția de escare. Eritemul și edemul sînt mai pronunțate, iar flictenele au un conținut tulbure, deseori sanguinolent. În arsura de gradul al III-lea sensibilitatea este redusă, datorită leziunilor receptorilor cutanați.

Arsurile de gradul al IV-lea interesează toată grosimea pielii, uneori și țesuturile subiacente; se pot produce carbonizări ale musculaturii, articulațiilor și chiar ale oaselor. Tegumentele sînt cartonate, cu aspect de escară brună sau de escară albă.

La nivelul suprafeței arse se produc și alte tulburări, printre care creșterea permeabilității capilarelor, urmată de extravazarea plasmei. În primele 6—12 ore, cantitatea de plasmă exsudată poate atinge 70% din volumul masei sanguine. Ca o consecință a acesteia, au loc și modificări hematologice: crește numărul de hematii la 6 000 000—8 000 000/mm^3 (hemoconcentrație), crește cantitatea de hemoglobină peste 100% și numărul de leucocite, pînă la 20 000/mm^3.

Dintre manifestările generale, pe primul plan stă *șocul*, care reprezintă o stare de dereglare acută a mecanismelor coordonatoare ale sistemului nervos central, cu grave tulburări ale funcțiilor circulatorii, metabolice etc. Acesta amenință viața arsului, mai ales în primele 48 de ore. Cea mai importantă componentă a șocului este *insuficiența circulatorie acută periferică* (colapsul hipovolemic), care se manifestă cilinic prin prăbușirea tensiunii arteriale și prin tahicardie. Din cauza insuficienței circulatorii, are loc o proastă oxigenare a celulelor și a țesuturilor, se acumulează substanțe toxice de metabolism și se produc noi tulburări (oligurie, hipotermie etc.). Aceasta este *faza toxemică a arsurii*, intensificată de resorbția țesuturilor arse și a altor produse de dezintegrare și care accentuează permeabilitatea capilară, extravazarea de plasmă și agravează și mai mult insuficiența circulatorie. Se produce un cerc vicios, în care starea de șoc se manifestă prin grave tulburări în circulația apei și a substanțelor minerale din țesuturi, la care organismul reacționează, printre altele, prin tahicardie și hiperpnee (respirații ample). Copilul

şocat are tensiunea arterială mică, pulsul slab bătut şi foarte rapid, temperatura sub 36°C, este obnubilat sau inconştient.

Suprafaţa arsă oferă o poartă de intrare a infecţiilor, care pot fi locale sau generale şi care agravează starea bolnavului.

Tratamentul copilului cu arsură se face în spital. Se aplică un tratament complex, general şi local. Rezultatele acestui tratament depind şi de calitatea primului ajutor care s-a acordat bolnavului.

Măsurile de prim ajutor constau din: *îndepărtarea copilului de sursa de combustie; combaterea durerii* prin administrare de sedative şi analgezice; *prevenirea răcirii* (învelire cu cearşaf curat, acoperirea cu pătură etc.); *transportul* cît mai rapid la spital.

Tratamentul propriu-zis se adresează în primul rînd prevenirii şi combaterii şocului.

Deşocarea bolnavului trebuie făcută înaintea tratamentului local şi constă din:

— combaterea durerii încă de la sosirea în spital prin administrarea de *morfină* (nu se administrează sub 3 ani) asociată la nevoie cu barbiturice şi antihistaminice de sinteză; se începe seroterapia şi vaccinoterapia antitetanică;

— evitarea răcirii arsului, prin administrarea de băuturi abundente, calde şi dulci, introducerea într-o cameră caldă de deşocare cu temperatura de 25°C; se va evita încălzirea superficială care duce la vasodilataţie periferică şi sporeşte starea de şoc;

— combaterea pierderii de plasmă (refacerea volumului sîngelui circulant) prin: perfuzii intravenoase cu plasmă sau substienţi de plasmă, soluţii glucozate, soluţie clorurosodică hipertonică (doze mici şi repetate la nevoie), soluţie bicarbonată, oxigenoterapie, analeptice vasculare etc.

Pentru stimularea stării generale şi evitarea caşectizării bolnavilor prin pierderi mari de proteine este necesară o supraalimentaţie cu toate principiile nutritive, cu mese la 2—3 ore, bogate în proteine, vitamine (în special în vitaminele C şi A).

Pentru prevenirea şi tratarea infecţiilor, se administrează antibiotice cu spectru larg; copilul este ţinut în rufărie sterilizată. Se urmăreşte şi se tratează eventualele complicaţii renale, hepatice, digestive etc.

Tratamentul local corect aplicat este un element important de combatere a şocului. Obiectivul său principal este de a obţine epitelizarea cît mai rapidă a suprafeţei arse. Tratamentul este diferit după natura leziunilor.

În cazuri de *arsuri întinse şi profunde*, bolnavul este dirijat direct în sala de operaţie, unde i se face toaleta chirurgicală primară sub narcoză, în condiţii de perfectă asepsie.

Se îndepărtează ţesuturile devitalizate, flictenele intacte sau deschise; se spală foarte blînd cu comprese muiate în soluţie slabă de detergent

(*Bromocet* 5‰ sau 10‰), apoi cu soluţie fiziologică, după care se şterg plăgile cu comprese îmbibate cu alcool 75%. În continuare se poate recurge la metoda *tratamentului descoperit* (expus la aer) sau a *pansamentului*. Tratamentul descoperit are avantajul că prin uscarea plăgii, juguleaza infecţia, mai ales cu bacil piocianic. Necesită condiţii deosebite: saloane speciale, aparatură şi personal. Cînd astfel de condiţii nu sînt întrunite se recurge la pansarea membrelor şi trunchiului cu comprese sterile şi feşi strînse moderat; la faţă, gît, organe genitale şi perineu se aplică metoda expunerii la aer.

În următoarele 3—4 zile tratamentul local se limitează la schimbarea pansamentului umezit de secreţie, la completarea excizării ţesuturilor devitalizate. În următoarele două săptămîni arsurile de gradul al II-lea necomplicate se pot vindeca total, iar cele de gradul al III-lea se pot epiteliza parţial sau total în anumite regiuni. Alte zone arse sînt apte pentru grefarea totală, parţială sau combinată.

În arsurile de gradul I, după spălare, se unge suprafaţa arsă cu unguente şi se obţine vindecarea în cîteva zile.

Tratamentul local se efectuează în condiţii de asepsie şi de calmare a durerilor bolnavului prin analgezice, novocainizare şi eventual narcoză.

Se urmăreşte ca vindecarea să se facă fără cicatrice vicioase, retractile, care duc la impotenţă funcţională. Cînd plaga nu se vindecă, se recurge la grefe.

Tratamentul arsurilor trebuie coordonat după datele examenelor de laborator; grup sanguin, hemoleucogramă, hematocrit, glicemie, uree sanguină, ionogramă sanguină, electroforeza proteinelor plasmatice, rezervă alcalină, examen de urină.

Cu toate rezultatele favorabile obţinute în tratamentul arsurilor, mortalitatea rămîne foarte ridicată. Din această cauză, sînt necesare măsuri pentru prevenirea arsurilor în general şi a arsurilor la copii în special, mai ales la copiii mici, prin muncă de educaţie sanitară desfăşurată în rîndul părinţilor.

PLĂGILE

Plăgile sînt leziuni ale pielii, mucoaselor şi ţesuturilor, ca şi ale organelor sau cavităţilor subiacente, produse în urma acţiunii brutale a unui agent traumatic mecanic, fizic sau chimic.

Clasificare. După cauză, plăgile se împart în: plăgi *înţepate*, plăgi *tăiate*, plăgi *contuze*, plăgi prin muşcătură şi plăgi prin electricitate, căldură, frig şi agenţi chimici.

După profunzime, se disting: *plăgi superficiale* (interesînd numai straturile superficiale, pielea și țesutul celular) și *plăgi profunde* (interesînd și alte țesuturi și organe).

După timpul cînd s-a produs leziunea, există *plăgi recente* și *plăgi vechi*.

După modul de producere, se disting: plăgi prin *secționare*, prin *apăsare* sau prin *presiune*, prin *tracțiune*, *smulgere* sau *sfîșiere*.

Semnele clinice sînt locale sau generale.

Local există durere sau impotență funcțională. La examenul obiectiv, se constată prezența plăgii (orificiul sau pierderea de tegument sau de mucoasă), hemoragia și pierderea de plasmă (limforagie). Hemoragia poate fi *arterială* (sînge roșu, abundent, uneori în jet), *venoasă* (sînge de culoare mai închisă, flux mai redus) sau *capilară* (sîngerare difuză în pînză). Abundența hemoragiei este în raport cu importanța vasului lezat. Examenul bolnavului trebuie să precizeze aspectul, întinderea și celelalte caractere ale plăgii.

Ca *semne generale* se pot constata: febră, frison și uneori stare de șoc, determinate de excitațiile brutale de la nivelul plăgii. Examenul pulsului periferic, sensibilitatea și mișcarea degetelor sînt elemente care permit să se aprecieze integritatea arterelor și a nervilor principali ai membrelor.

Plăgile sînt periculoase deoarece reprezintă porți de intrare pentru infecții. Microbii ajung în plagă odată cu agentul vulnerant, provenind de la suprafața tegumentelor, din aerul înconjurător, din materialele cu care a fost contaminată plaga sau de pe materialul cu care se încearcă să se oprească hemoragia. Ei pot fi aerobi (mai frecvent stafilococul și streptococul) sau anaerobi (b. tetanic, b. perfringes, b. gangrenei gazoase), imprimînd caractere și o evoluție deosebită plăgii. Plăgile provenite prin mușcarea animalelor care conțin salivă contaminată cu virusul turbării reprezintă calea de transmitere a turbării.

Evoluție. În procesul de vindecare a unei plăgi, se deosebesc următoarele stadii:

a) delimitarea și eliminarea țesuturilor distruse, care durează aproximativ 24 de ore;

b) stadiul de curățire, în care țesuturile devitalizate sînt eliminate devenind roșie și curată;

c) stadiul de umplere și închidere, în care pierderea de substanță este înlocuită de țesutul conjunctiv de neoformație (țesut de granulație);

d) stadiul de cicatrizare, în care are loc transformarea fibroasă a țesutului de granulație și epidermizarea care se face de la periferie la centru. Viteza de cicatrizare este influențată de întinderea plăgii, de lipsa infecției și a corpilor străini, de rezistența organismului etc.

Tratamentul plăgilor recente (4—6 ore) poate fi chirurgical sau medical. Tratamentul chirurgical constă din:

— curățirea plăgii, pentru evitarea infectării secundare;

— suturarea plăgii, prin care plaga curățită este transformată într-o leziune închisă;

— înlăturarea durerii: imobilizarea regiunii rănite, calmante sau blocaj cu novocaină 1%;

— administrarea — la nevoie — de A.T.P.A sau ser antitetanic și de antibiotice;

— combaterea stării de șoc.

În plăgile vechi (după 6—8 ore) se produce infecția, care poate fi supurată sau nesupurată. Plăgile nesupurate cu vechimea între 8 și 24 de ore pot fi curățite și, uneori, sub protecția antibioticelor pot fi suturate (suturare primitivă). Închiderea plăgii poate fi făcută și după cîteva zile, dacă plaga nu mai prezintă semne de inflamație (suturarea secundară). În plăgile supurate se poate încerca un tratament conservator (pansament aseptic sau cu antibiotice, asociat cu tratament parenteral cu *penicilină*), sau se instituie de la început tratament chirurgical (incizii pentru drenarea puroiului).

Măsuri de prim ajutor la nivelul dispensarului:

— toaleta sumară a plăgii (la nevoie hemostază prin garou);

— pansament aseptic;

— administrare de calmante.

Bolnavul va fi transportat la spital însoțit de un bilet în care se consemnează datele de identitate, tratamentul efectuat, antecedente vaccinale AT, ora aplicării garoului etc.

FRACTURILE

Generalități. Fractura este întreruperea continuității osului, produsă prin acțiunea unui traumatism.

După *mecanismul de producere*, se deosebesc următoarele tipuri de fractură:

— fractură *prin îndoire*, care se produce atunci cînd osul prins pe un corp tare este apăsat la extremități;

— fractură *prin răsucire*, în care un segment de membru este fixat, iar corpul în cădere produce răsucirea;

— fractură *prin smulgere*, determinată de contracția bruscă a unui mușchi sau prin tracțiunea unui ligament;

— fractură *prin apăsare*, în care greutatea corpului apasă asupra unei părți din corp și produce o fractură, de obicei, prin înfundare.

Fracturile pot fi *închise* (tegumentul care acoperă regiunea este neatins) sau *deschise* (tegumentul şi ţesuturile moi din regiune sînt secţionate şi distruse).

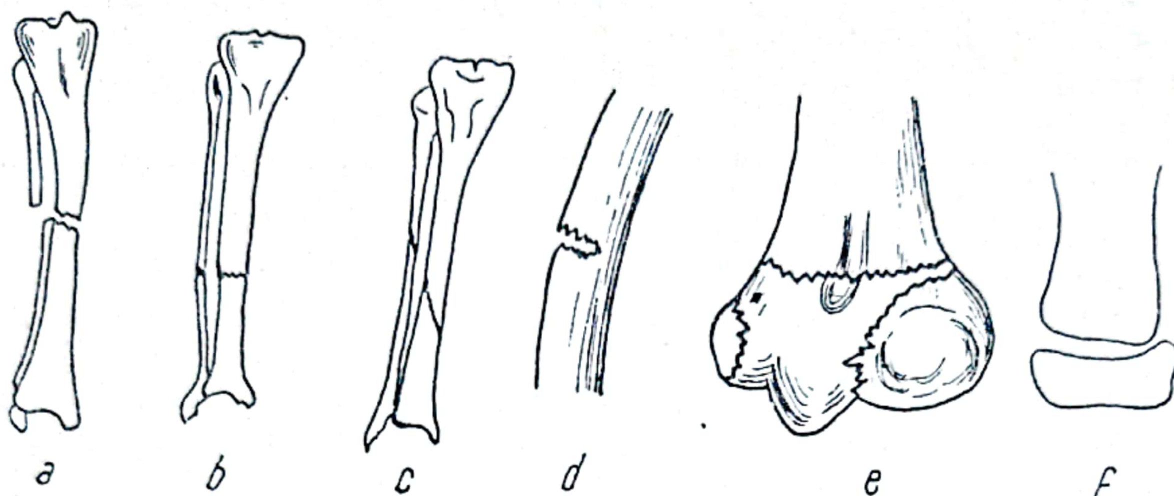


Fig. 75 — Diferite tipuri de fracturi.

a — Cu deplasarea unui fragment; b — cu traiect transversal; c — cu traiect oblic; d — subperiostală (în lemn verde); e — cu traiecte multiple; f — decolare epifizară.

După *direcţia* în care se face întreruperea continuităţii osului, se descriu:

— fracturi *transversale*, cînd linia de fractură taie osul perpendicular;

— fracturi *oblice*, cînd linia de fractură trece în diagonală peste diafiza osoasă;

— fracturi *longitudinale*, cînd linia de fractură separă osul în lungimea lui;

— fracturi *în spirală;*

— fracturi *cominutive*, cînd există mai multe fragmente osoase.

Fractura poate să fie *completă* (întreruperea continuităţii osului se face pe toată circumferinţa lui) şi *incompletă* (ruptura cuprinde osul numai în parte). Ca forme de fractură incompletă există: fisura (plesnirea osului), fractura în „lemn verde" şi înfundarea (tasarea).

Simptomele fracturii. *Semnele de probabilitate* sînt:

— durerea, care apare odată cu traumatismul şi permite uneori localizarea sediului fracturii;

— deformarea regiunii, care are valoare pentru diagnostic, cînd este situată în treimea mijlocie a oaselor lungi (în vecinătatea unei articulaţii îşi pierde valoarea);

— scurtarea membrului, care permite să se aprecieze deplasarea fragmentelor;

— impotența funcțională, precedată de durere, care însoțește traumatismul.

Semnele de certitudine. Cel mai important semn este mobilitatea anormală; se pune în evidență prin palpare și poate fi însoțită de crepitații osoase, rezultate din frecarea fragmentelor osoase.

Diagnosticul de siguranță într-o fractură se obține prin examenul radiografic.

Incidența după vîrstă. Unele fracturi se întîlnesc cu oarecare frecvență la anumite vîrste; la nou-născut sînt frecvente fracturile obstetricale de claviculă, humerus, femur; în a doua copilărie sînt mai frecvente fracturile de antebraț, cot, coapsă, gambă; la copiii între 7—15 ani se întîlnesc dezlipirile (decolările) epifizare. Fracturile membrelor reprezintă aproximativ 75% din totalul fracturilor. La copii, fracturile se întîlnesc mai frecvent în anumite perioade ale anului: primăvara și toamna, cînd se coc fructele, precum și iarna, datorită căderilor pe gheață, săniușului etc. Un procentaj mare de fracturi este determinat de accidentele de circulație.

Evoluție. În procesul de vindecare a unei fracturi există două etape: *formarea calusului fibros* și *formarea calusului osos.*

Consolidarea unei fracturi poate fi întîrziată din motive locale (infecție, prezența de fragmente musculare etc.) sau din motive generale (lipsă de calciu, de vitamina C etc.).

Complicații. În cursul evoluției unei fracturi pot apărea complicații. Dintre complicațiile imediate, se notează șocul și embolia grasă. Complicațiile tardive sînt: întîrzierea formării calusului, calusul vicios, pseudartroza, osteoporoza etc. În cursul fracturii se pot produce striviri sau secționări de nervi, ducînd la paralizie completă. Frecvent este interesată și articulația apropiată, ceea ce îngreuiază vindecarea cu recuperare funcțională completă. Infecția secundară de natură septicemică, tetanică, gangrenoasă etc. poate complica evoluția în fracturile deschise.

Tratamentul unei fracturi cuprinde următorii timpi: *suprimarea durerii, reducerea fracturii, imobilizarea fracturii reduse* (menținerea reducerii), *mobilizarea* precoce a bolnavului.

Înlăturarea durerii se realizează prin injecții cu medicamente analgezice (*Algocalmin, Antidoren*), iar la nevoie cu analgezice, stupefiante (*Mialgin, Morfină, Sintalgon*). În același scop, se poate face infiltrația cu novocaină a focarului de fractură.

Reducerea fracturii constă din potrivirea capetelor osoase atît în axul lor longitudinal, cît și în cel transversal. Reducerea fracturii se poate obține prin metode *ortopedice* (nesîngerînde) care pot fi *manuale* sau *instrumentale* și urmăresc să restabilească corect axul osului. *Reducerea chirurgicală* este indicată în următoarele situații: fracturile ireductibile prin manevre ortopedice; fracturile a căror reducere nu poate fi

menţinută numai prin contenţie gipsată; fracturile care necesită o repunere anatomică perfectă a fragmentelor (fractura articulară) etc.

Imobilizarea fracturii poate fi *provizorie* (pentru a asigura transportul bolnavului) şi *definitivă*. Imobilizarea provizorie se poate face cu ajutorul unui material improvizat (scîndurele sau atele confecţionate din tablă, sîrmă sau lemn, după modelele adaptate diferitelor segmente de membru). Imobilizarea definitivă are ca scop să menţină reducerea fracturii, pînă la formarea calusului definitiv; se poate realiza prin metode ortopedice, prin aplicarea unui aparat gipsat sau prin metode chirurgicale, prin osteosinteză (legarea osului, sutura osoasă, ţintuirea prin cuie sau şuruburi bătute în os etc.).

Particularităţile fracturilor la copii. Faţă de adulţi, numărul de fracturi şi gravitatea lor sînt relativ mai mici, datorită faptului că pîrghiile osoase sînt mai scurte, mai elastice şi mai flexibile, masele musculare se contractă mai puţin violent, iar greutatea relativ mai mică a copilului şi ţesuturile moi proporţional mai dezvoltate decît la adult reduc violenţa căderilor.

Se întîlnesc frecvent fracturile „în lemn verde", cînd se rupe corticala din partea convexă a osului, păstrîndu-se cea din partea concavă. De asemenea, se întîlnesc fracturi subperiostale, în care periostul se desface uşor de pe os, dar menţine ca un manşon cele două fragmente ale osului fracturat, ceea ce îngreuiază diagnosticul. Decolarea epifizară se întîlneşte exclusiv la copii şi adolescenţi.

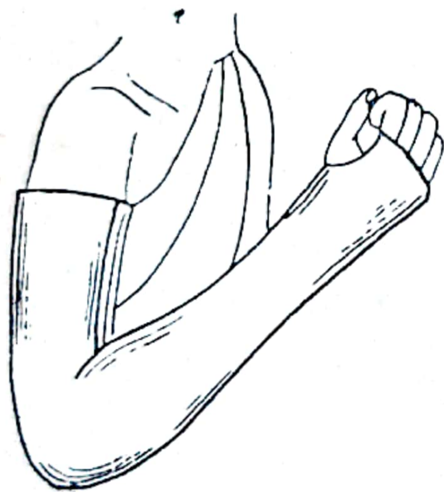


Fig. 76 — Aparat gipsat pentru imobilizarea unei fracturi.

În privinţa evoluţiei, se constată că la copii faza de reparaţie osoasă, de formare şi consolidare a calusului este cu atît mai scurtă, cu cît copilul este mai mic. Consolidarea fracturilor este influenţată de starea de nutriţie a copilului, de existenţa rahitismului şi de altele. Se va acorda atenţie alimentaţiei, administrării de calciu şi de vitamina D.

Tratamentul fracturilor la copii se face în majoritatea cazurilor prin imobilizare în aparat gipsat, care trebuie aplicat sub formă de atele gipsate sau ca aparat circular. Pînă la vîrsta de 10 ani, reducerea fragmentelor osoase se poate obţine prin extensia cu benzi de leucoplast.

După îndepărtarea aparatului gipsat, reluarea funcţiei membrului lezat se face mai repede decît la adult. Sînt indicate mişcările active şi băile. Masajul este contraindicat, deoarece favorizează mărirea calusului osos.

LUXAȚII ȘI ENTORSE

Luxația este ieșirea unei extremități osoase din cavitatea articulară, deci pierderea contactului normal dintre suprafețele articulare ale oaselor. Luxațiile se produc în punctele slabe ale capsulei articulare și ale ligamentelor și sînt cu atît mai frecvente, cu cît articulația este mai mobilă. Ele se pot însoți de ruptura sau de smulgerea capului articular și a ligamentelor, de lezarea sinovialei urmată de umplerea articulației cu lichid (hidartroză) sau sînge (hemartroză). Uneori se pot produce rupturi ale vaselor sanguine, strivirea sau comprimarea filetelor nervoase, rezultînd dureri mari.

Luxațiile sînt provocate de un traumatism violent, care acționează direct asupra articulației, la distanță de aceasta sau asupra segmentelor care o alcătuiesc.

Luxațiile traumatice sînt mai rare la copil decît la adult datorită elasticității ligamentelor și extremităților osoase. În afara luxațiilor traumatice există și luxații patologice, care sînt produse prin distrugerea suprafețelor osoase prin procese inflamatorii sau degenerative.

Simptome. Luxațiile determină *deformarea* regiunii articulare interesate, cu *impotența funcțională* (limitarea mișcărilor normale) a membrului sau segmentului de membru respectiv. În timpul producerii luxației, ca și după aceea, există *durere* vie. Se pot produce scurtări evidente ale membrului respectiv, prin modificarea raporturilor dintre oase. Pentru confirmarea diagnosticului este necesară radiografia regiunii articulare.

Tratament. Primul ajutor acordat la locul accidentului constă din *imobilizarea* cît mai bună a membrului respectiv și *calmarea durerii.* Urmează transportarea bolnavului la spital, unde se face *reducerea luxației* sub anestezie locală sau generală. După reducerea luxației, se menține, pentru cîtva timp, un bandaj de susținere.

Luxația cotului este cea mai frecventă luxație întîlnită la copil (fig. 77). Se produce mai ales după căderi pe podul plamei cu antebrațul întins și brațul în abducție. Extremitățile superioare ale cubitusului și ale radiusului trec înapoia extremității inferioare a humerusului. Articulația este deformată, reperele osoase normale sînt modificate, mișcările de pronație și supinație sînt jenate. Copilul își susține cu mîna sănătoasă antebrațul în flexiune pe braț pentru diminuarea durerilor.

O varietate de luxație a cotului este *subluxația capului radial,* care se produce atunci cînd mîna, fiind în pronație, se execută o tracțiune bruscă. Copilul ține membrul respectiv de-a lungul corpului, fără să-l miște.

Tratamentul luxației cotului constă din reducerea luxației și imobilizarea ei în eșarfă pentru 3—4 zile.

Luxația șoldului constă din ieșirea capului femural din cavitatea articulară (cotiloidă).

După poziția pe care o ocupă capul femural, după părăsirea cavității articulare, se deosebesc mai multe varietăți: orientare înapoi (iliacă, ischiatică) și orientare înainte (obturatoare, pubiană).

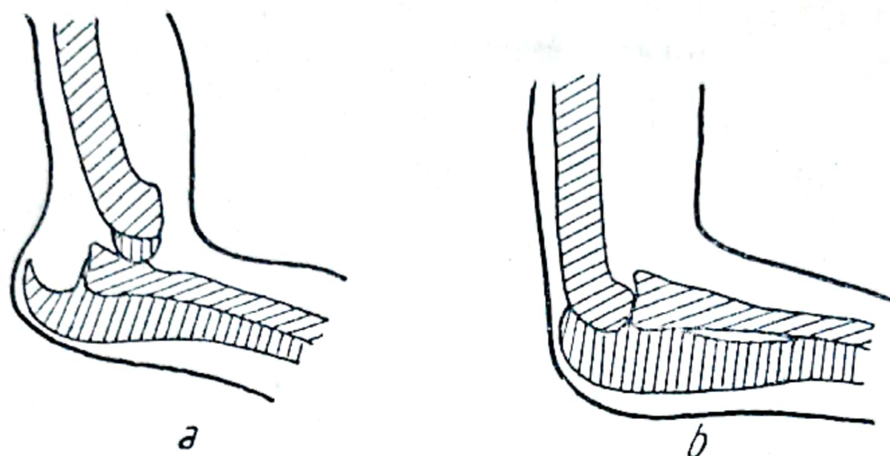


Fig. 77 — Luxația cotului.
a — înainte de reducere; b — după reducere.

Clinic, luxația șoldului se recunoaște după poziția membrului inferior. În luxația înapoi, membrul inferior are o poziție de rotație internă, iar în luxația înainte, există o rotație externă a membrului inferior.

Tratamentul luxației șoldului constă din reducere, care se face prin fixarea bazinului și exercitarea unei extensii, cu rotația membrului inferior în direcția inversă aceleia pe care o are luxația. Urmează imobilizarea membrului respectiv, pentru 8—10 zile, și reluarea mersului după 3 săptămîni.

Entorsa reprezintă lezarea traumatică a ligamentelor capsulei articulare. Clinic, se manifestă prin durere, edem și hidartroză.

Tratamentul. Se suprimă durerea prin infiltrarea cu novocaină a regiunii articulației; după aceasta, se poate începe imediat mobilizarea activă. Dacă durerea revine, se fac cîteva ședințe de raze ultrascurte.

LUXAȚIA CONGENITALĂ A ȘOLDULUI

Luxația congenitală a șoldului este considerată ca una dintre malformațiile congenitale cele mai des întîlnite la copii; este mai frecventă la fetițe decît la băieți, iar partea stîngă este mai des interesată decît cea dreaptă.

În luxația coxofemurală congenitală, capul femurului se află așezat în afara cavității cotiloide și se deplasează treptat din ce în ce mai

mult în sus și înapoi. Această luxație este datorită unei întîrzieri în dezvoltarea și formarea normală a elementelor care compun articulația șoldului: cavitatea articulară este mai puțin profundă decît în mod normal și este incomplet dezvoltată; capul femurului insuficient dezvoltat își pierde forma rotundă, se turtește și capătă o formă de ciupercă; capsula articulară este largă, ceea ce face să nu existe o stabilitate a articulației, capul femural putînd să iasă cu multă ușurință din cavitatea articulară. Aceste anomalii osteoarticulare există de la naștere; luxația propriu-zisă se produce însă după naștere, cu ocazia mișcărilor și schimbărilor de poziție a nou-născutului sau cu prilejul trecerii în poziție verticală, la vremea mersului în picioare.

Simptomatologie. Dacă luxația de șold este bilaterală, copilul merge legănîndu-se de pe un picior pe altul („mers de rață"); în caz de luxație unilaterală, copilul merge șchiopătînd pe unul din membre. Copiii cu luxație congenitală de șold încep să meargă tîrziu.

Examinînd copilul din profil, se observă lordoză lombară accentuată și bombarea abdomenului; dacă copilul este culcat pe spate, atrage atenția scurtarea piciorului cu poziția de rotație externă, limitarea mișcării de abducție a coapsei și modificarea contururilor bazinului (datorită proeminării marelui trohanter).

La palpare, se constată capul femurului situat în afara cavității cotiloide, cu mult înapoi, pe suprafața laterală externă a osului iliac.

Un semn important pentru diagnostic se obține astfel: copilul este pus să stea pe piciorul sănătos și să ridice piciorul bolnav, situație în care se observă că fesa de partea bolnavă se ridică puțin; dacă este pus să stea pe piciorul luxat, fesa de partea sănătoasă coboară mai jos decît de partea bolnavă. Acest aspect clinic se observă în luxația congenitală a șoldului la copiii mai mari, care au început deja să meargă. La copiii mici, un semn constant este abducția limitată a coapsei.

Diagnosticul luxației congenitale coxofemurale trebuie precizat precoce, deoarece succesul tratamentului depinde de vîrsta la care este început. Suspiciunea de luxație congenitală a șoldului se impune atunci cînd există chiar o scurtare cît de mică a unui picior și o limitare a mișcărilor de abducție a coapselor. În astfel de cazuri se procedează la examinarea amănunțită a copilului și în cazurile îndoielnice se face o radiografie care confirmă diagnosticul.

Tratamentul constă din reducerea luxației, prin care capul femurului este adus în cavitatea articulară. Pentru menținerea reducerii, se aplică pe bazin și pe membrul bolnav, un aparat gipsat care trece de articulația genunchiului, cuprinzînd și treimea superioară a gambei. Aparatul gipsat se pune în poziția în care s-a obținut reducerea și este menținut 6—7 luni. Rezultatul reducerii se controlează radiologic. În unele cazuri, reducerea luxației se face prin intervenție chirurgicală. Succesul

tratamentului depinde în măsură foarte mare de precocitatea diagnosticului. Dacă este depistată în primele 2 luni de viaţă este suficientă menţinerea coapselor în abducţie (prin aplicare de scutece între picioare), fără reducere ortopedică.

OSTEOMIELITA ACUTĂ

Osteomielita este inflamaţia ce interesează măduva osoasă şi ţesutul osos propriu-zis. Afecţiunea este frecvent întîlnită la copii, îndeosebi la sugari şi la copii pînă la 2 ani.

Etiopatogenie. Infecţia este provocată de microbi piogeni, cel mai frecvent dintre aceştia fiind *stafilococul.* Pot fi întîlnite şi alte bacterii: streptococul, bacilul tific, colibacilul etc.

Poarta de intrare a infecţiei este reprezentată de o leziune a pielii: plagă, escoriaţie, furuncul, piodermită, plagă ombilicală (nou-născuţi). Infecţia pătrunde în os pe cale hematogenă şi este favorizată de particularităţile anatomice ale scheletului şi ale circulaţiei sanguine la copii: oasele membrelor au diafiza şi epifiza separate una de alta prin cartilajul de creştere (epifizar); irigarea sanguină a oaselor la copii este mai bogată decît la adulţi; diafizele şi epifizele au o circulaţie sanguină independentă, iar bulbul osos (metafiza) dispune, de asemenea, de o bogată reţea de vase sanguine.

Factorii favorizanţi sînt aceia care scad rezistenţa organismului (carenţe alimentare, avitaminoză C etc.) Rolul traumatismului nu este pe deplin lămurit; se presupune că acesta ar putea interveni prin scăderea rezistenţei ţesuturilor contuzionate.

Localizare. Osteomielita acută se poate localiza la toate oasele scheletului, dar este mai frecventă la oasele lungi şi îndeosebi la extremităţile lor (epifize şi metafize), unde creşterea este mai intensă: extremitatea inferioară a femurului, epifiza superioară şi metafiza tibiei, epifiza superioară şi metafiza humerusului.

Simptomatologie. Clinic se deosebesc: osteomielita perioadei de creştere şi osteomielita sugarului.

Osteomielita perioadei de creştere debutează brusc, cu durere vie, într-un membru care părea înainte complet sănătos. Copilul are frisoane, febră 39—40°C, care se menţine ridicată, fără oscilaţii mari. Starea generală este alterată, copilul este agitat sau delirează, uneori îşi pierde conştienţa. Faciesul este intoxicat, cu ochii încercănaţi, limba prăjită, buze arse (semne de infecţie gravă). Pulsul este tahicardic, peste 120 bătăi/min., respiraţia accelerată, urinile reduse şi închise la culoare. Copilul refuză alimentaţia, poate prezenta vărsături, dureri abdominale,

scaune diareice. Această simptomatologie generală zgomotoasă domină tabloul clinic, astfel încît manifestările locale trec pe un plan secundar.

Examenul local arată o ușoară tumefacție și căldură a zonei afectate, care cuprinde treptat și părțile moi, concomitent cu dezvoltarea procesului infecțios. Palparea profundă constată o împăstare, iar segmentul osos este intens dureros pe întreaga circumferință. Mișcările articulare se pot executa, exceptînd articulația umărului și a șoldului, unde leziunea osoasă se însoțește și de atingerea articulației (artrita precoce).

Semnele locale se accentuează în următoarele 3—4 zile de la debut, cînd se constată accentuarea tumefacției, aspectul roșiatic al tegumentelor și apare fluctuența. Se formează un abces, care prin deschidere spontană lasă să se scurgă un puroi gros, roșietic-murdar; în acest moment, starea generală se ameliorează și temperatura scade.

Diagnosticul se precizează pe baza semnelor clinice descrise și pe examenul de laborator. *Radiografiile osoase* arată modificări numai după 10—15 zile de la debutul bolii, cînd s-au produs distrugeri osoase importante.

Examenul sîngelui evidențiază leucocitoză mare, cu neutrofilie și deviație spre stînga. Hemocultura poate fi pozitivă, indicînd germenul cauzal.

Evoluție. Osteomielita se poate extinde la articulația din apropiere (osteoartrită) sau poate fi punctul de plecare al unei septicopioemii: pe cale hematogenă, pot apărea noi focare osoase sau localizări septice în diverse organe și țesuturi (plămîni, ficat, mușchi). Diseminările septice pot apărea chiar din primele zile de boală concomitent cu focarul osteomielitic sau mai tîrziu, după săptămîni sau chiar luni de la începutul bolii.

În afara acestor complicații, osteomielita poate urma o evoluție spre vindecare sau se cronicizează (forma prelungită, în care se formează sechestre osoase). Dacă afecțiunea nu este diagnosticată și tratată la timp și în mod corect, pot rămîne invalidități grave.

Tratamentul. *Tratamentul general* se adresează infecției și constă din administrarea de *antibiotice* în doze mari (cu testarea sensibilității germenului izolat din puroiul abcesului sau din hemocultură). Dacă germenul nu a putut fi izolat, se recurge la antibiotice active în special asupra stafilococului care este agentul etiologic cel mai frecvent, ca *eritromicină, oxacilin, meticilină* etc. Antibioticele se vor administra încă timp de cel puțin o săptămînă după scăderea temperaturii și negativarea hemoculturii. La acest tratament, se asociază, după caz, analeptice cardiovasculare, vitamine, transfuzii de sînge etc.

Tratamentul local constă din imobilizarea membrului bolnav în aparat gipsat. Printr-o fereastră în aparatul gipsat, se face tratamentul local: puncții evacuatoare de puroi, urmate de spălături (cu ser fiziolo-

gic sau novocaină 0,25%) și introducere de antibiotice. Uneori este necesară incizia sau trepanația abcesului. Cu un tratament bine aplicat, se evită formarea sechestrelor și se obține vindecarea bolii, fără sechele.

Osteomielita sugarului prezintă cîteva particularități: este mai frecvent produsă de streptococ, mai rar de stafilococ sau de alți germeni; infecția cuprinde și epifiza osului, astfel încît se însoțește totdeauna de artrită și simptomatologia dominantă este de artrită (mărimea de volum a articulației respective, cu fixarea ei în flexiune, cu durere maximă la nivelul articulației). Boala are o evoluție mai scurtă, iar formarea sechestrelor se produce mai rar.

TUBERCULOZA OSTEOARTICULARĂ

Generalități, etiopatogenie. Tuberculoza osteoarticulară este o manifestare secundară a bolii tuberculoase, care ia naștere în urma diseminării hematogene a bacilului Koch. Focarul care reprezintă punctul de plecare a diseminării hematogene este unul din elementele complexului primar (pulmonar sau ganglionar).

Apariția leziunii osoase la copii este favorizată de condițiile locale (vascularizația bogată a oaselor) și generale (starea imunologică deficitară a organismului copiilor mici). Intervin, de asemenea, și alți factori care slăbesc rezistența organismului (boli infecțioase, denutriția etc.). Boala este mai frecventă la copiii pînă la 10 ani.

Localizarea. Cel mai frecvent este afectată coloana vertebrală, apoi oasele scurte ale mîinii și ale picioarelor, articulația șoldului și a genunchiului. Leziunea de tuberculoză se dezvoltă inițial la nivelul osului și, ulterior, infecția cuprinde și articulația. În localizarea leziunilor osoase, rolul traumatismului nu este demonstrat (traumatismul poate agrava un proces tuberculos care pînă atunci evolua latent, dar nu poate fi cauza lui). Apariția tuberculozei ostroarticulare la copii și adolescenți se observă adesea după boli anergizante (tuse convulsivă, rujeolă etc.).

Simptomatologie. Debutul bolii este lent, iar manifestările locale devin evidente după mai multe săptămîni sau luni de la debut. Simptomele sînt expresia stării de impregnație bacilară: copilul este astenic, obosit, cu paloarea tegumentelor și a mucoaselor, are inapetență, pierde în greutate, prezintă o stare subfebrilă (37,1—37,5°C).

Ulterior apar semne care atrag atenția asupra leziunii osteoarticulare. În caz de leziune a membrului inferior, se observă la început șchiopătare imperceptibilă și dureri la mers; durerile cedează la repausul moderat. Într-o fază mai avansată a bolii, durerile revin, apoi se accentuează și sînt persistente, determinînd contractură musculară. Limitarea mișcărilor articulațiilor respective, prin contractură musculară antalgică,

este din ce în ce mai pronunțată, membrul fixîndu-se deseori într-o poziție nefavorabilă pentru funcția lui.

Examenul articulației bolnave arată creșterea temperaturii locale, tumefacție, piele lucioasă și rețea vasculară evidentă. Ganglionii limfatici regionali sînt adesea măriți de volum și sensibili la palpare. Se instalează o atrofie musculară de origine neuroreflexă. Evoluția tuberculozei osteoarticulare este lungă: poate dura 3—4 ani.

În unele cazuri, în afara distrucțiilor osteoarticulare, procesul tuberculos cuprinde și țesuturile periarticulare, în care se poate dezvolta lîngă articulația bolnavă un abces rece, care distruge treptat țesuturile și formează fistule la nivelul tegumentului, prin care se elimină puroi. Abcesul rece poate migra la o distanță mare de locul de formare.

În raport cu tratamentul aplicat, tuberculoza osteoarticulară se poate vindeca, uneori cu prețul unei anchiloze fibroase sau, mai rar, prin unirea capetelor osoase.

Diagnosticul de tuberculoză osteoarticulară se pune pe datele clinice generale și locale (anamneza are importanță deosebită pentru descoperirea antecedentelor bacilare).

Examenul radiografic confirmă și precizează diagnosticul (radiografia comparativă a celor două articulații). Biopsia sinovialei sau a unui ganglion regional arată leziuni tuberculoase caracteristice. Din puroi se poate face izolarea bacilului Koch (culturi pe medii speciale) sau se inoculează la cobai.

Tratamentul tuberculozei osteoarticulare este general și local.

Tratamentul general se adresează infecției tuberculoase și este igieno-dietetic și medicamentos.

Măsurile igienice urmăresc să crească rezistența organismului la bolnavul în luptă cu infecția tuberculoasă și să creeze astfel de condiții, încît procesul local să evolueze cît mai favorabil.

Pentru aceasta sînt necesare: alimentație bună, substanțială, cu vitamine; locuință curată, bine luminată; repaus; cură de aer și de soare. Se acordă o atenție deosebită stării sistemului nervos al bolnavului, prin crearea unor condiții, care să-i păstreze o bună dispoziție și interes pentru viață. Pentru aceasta, este necesară educația și instruirea pedagogică a copiilor bolnavi de tuberculoză.

Tratamentul local. Factorul cel mai important al tratamentului conservator se realizează prin *imobilizarea* bolnavului la pat sau prin aplicarea aparatului gipsat (atelă gipsată, pat gipsat, aparat gipsat circular etc.). Utilizarea aparatului gipsat va fi limitată la indicație specială, deoarece purtarea lui îndelungată produce atrofie musculară și împiedică tratamentul helioterapic.

În unele cazuri trebuie asociat și *tratamentul chirurgical,* care la copii are indicații mai limitate decît la adulți. Acest tratament are avan-

tajul că îndepărtează focarul tuberculos și dezavantajul că produce o tulburare importantă a raporturilor anatomice și a funcției articulației afectate.

În mod frecvent, vindecarea este urmată de instalarea unei anchiloze, care duce la limitarea mișcărilor și la tulburări de statică.

Abcesele reci nu se vor inciza, ci numai se puncționează, pentru evacuarea puroiului.

Tratamentul cu antibiotice și chimioterapice antituberculoase se va face conform indicațiilor medicului.

TUBERCULOZA VERTEBRALĂ

Tuberculoza vertebrală (*morbul Pott*) reprezintă ca frecvență 50% din localizările osoase ale tuberculozei. Boala apare mai ales la vîrsta de 2—5 ani și 10—12 ani. Leziunile sînt localizate mai ales la ultimele vertebre toracale și primele lombare; urmează apoi vertebrele toracale superioare și cervicale. Inițial este interesat corpul vertebral, apoi leziunea tuberculoasă se extinde și la celelalte părți componente (arcuri, apofize), avînd intensitatea maximă către fața superioară și inferioară; se produce alterarea discurilor intervertebrale și atingerea vertebrelor vecine. Din cauza erodării corpurilor vertebrale, proces favorizat și de presiunea și greutatea corpului, se produce prăbușirea coloanei vertebrale, care se exteriorizează clinic, prin apariția gibozității (cocoașă).

Simptomele sînt evidente cînd s-au produs distrugeri ale corpului vertebral. Bolnavul acuză dureri în spate și în regiunea lombară, precum și limitarea mișcărilor coloanei vertebrale.

Din cauza durerilor apar modificări ale mersului: mersul devine prudent, cu spatele drept; dacă leziunile sînt localizate în regiunea lombară, copilul merge cu abdomenul scos înainte. Bolnavul își menajează coloana vertebrală și acest fapt este evident dacă îl obligăm să se aplece și să ridice un obiect de pe podea (o face cu multă greutate). Dacă copilul se așază pe vine, caută să nu îndoaie coloana vertebrală și se sprijină cu mîinile pe coapse. Aceste manifestări clinice sînt determinate de contractura musculară care imobilizează coloana vertebrală și duce la diminuarea durerilor.

Se mai constată semne neurologice: nevralgii, anestezii pe traiectul nervilor, tulburări senzitive și motorii ale membrelor (pareze, paralizii). La membrele inferioare pot surveni paraplegii, care uneori sînt definitive.

Examenul local arată prezența gibozității, sub forma proeminării unei apofize spinoase, care se accentuează progresiv, ducînd în cele din urmă și la deformări ale toracelui (în funcție de sediul vertebrei atinse).

Gibozitatea este determinată de distrugerea țesutului osos vertebral și indică o evoluție a procesului de cel puțin cîteva luni. Într-un stadiu

mai avansat al bolii, apar și abcesele reci, care se pot exterioriza în diferite regiuni. Examenul radiografic al coloanei vertebrale, executat de față și profil, arată leziuni caracteristice.

Tratamentul general este cel al tuberculozei osteoarticulare.

Tratamentul local constă din imobilizarea segmentului de coloană vertebrală într-un corset sau pe pat gipsat. Durata imobilizării este relativ lungă și cele mai bune rezultate se obțin în condiții de spitalizare în sanatorii amenajate pe malul mării. Se va acorda o grijă deosebită îngrijirilor igienice și protecției pielii, pentru a se evita infecțiile care uneori se pot generaliza (fiind vorba de bolnavi cu imobilizare de lungă durată).

Tratamentul chirurgical este uneori indicat și operația constă din aplicarea unui grefon osos (rahisinteză), prin care se realizează tot o imobilizare a segmentului de coloană vertebrală lezat.

TUBERCULOZA COXOFEMURALĂ

Tuberculoza coxofemurală (*coxalgia*) se întîlnește în special la copii în vîrstă de 7—12 ani; leziunile sînt localizate la nivelul capului femural și al cavității cotiloide, fiind mai frecvente de partea dreaptă decît de cea stîngă. Boala începe de obicei ca o osteită a epifizei femurale, urmată de artrită tuberculoasă și în cele din urmă de un abces, ducînd la distrugerea capului femural, cu deplasare și deformare.

Simptome. Boala debutează lent, cu semne generale: indispoziție, oboseală, ascensiune febrilă pînă la 37,5°C. Copilul se plînge de dureri în membrele inferioare, care apar mai ales spre seară și sînt la început de intensitate redusă; dispar dimineața și copilul poate umbla cu ușurință. Ulterior, durerile sînt mai intense, iradiază în genunchi și pot determina dificultăți de diagnostic.

Examenul obiectiv al bolnavului descoperă semne variabile, în raport cu timpul care s-a scurs de la debutul bolii. Astfel, se poate constata o atrofie a mușchilor coapsei și fesei și limitarea mișcărilor coapsei, la început a extensiunii și, ulterior, a abducției și rotației. Limitarea extensiunii este evidențiată examinînd copilul în decubit dorsal și punîndu-l să ridice cu prudență coapsa în sus, membrul inferior fiind flectat în unghi drept, în articulația genunchiului. Dacă copilul stă în picioare, se sprijină pe mebrul inferior sănătos, avînd pe cel bolnav în poziție de ușoară flexiune, cu abducție și rotație externă. Contractura musculară este evidentă și duce la fixarea membrului inferior bolnav în acea poziție în care suferința este mai redusă (poziție antalgică). Concomitent cu avansarea leziunilor tuberculoase au loc distrugeri mari ale țesutului osos și ale articulației, contractura musculară devine permanentă, mersul se face din ce în ce mai greu și uneori devine imposibil. Pot apărea luxa-

ții patologice, iar în cazurile grave, neglijate, se formează un abces rece care se deschide, fistulizează și se poate suprainfecta (starea generală a bolnavului se agravează).

Diagnosticul întîmpină dificultăți la începutul bolii, cînd sînt posibile erori în interpretarea semnelor clinice (dureri în special). Examenul radiologic confirmă și precizează gradul și întinderea leziunilor tuberculoase.

Tratamentul local este îndelungat și constă din imobilizarea în poziție corectă a articulației bolnave cu ajutorul aparatului gipsat. În unele cazuri este necesară mai întîi aplicarea extensiunii, pentru a înlătura contractura și durerile. Aceste măsuri terapeutice se pot aplica cel mai bine în condiții sanatoriale (sînt necesare numeroase aparate gipsate succesive, modificarea tipului de imobilizare etc.).

Abcesele reci se tratează prin puncții, cu aspirația puroiului, pentru a se evita formarea de fistule. După liniștirea procesului tuberculos (clinic și morfologic), se poate permite mersul, bolnavul purtînd un aparat gipsat confecționat în mod special.

Tratamentul chirurgical constă din operații de corectare, prin care se urmărește înlăturarea poziției vicioase a membrului inferior sau asigurarea unui sprijin solid în articulație, prin crearea unei anchiloze (artrodeză).

Tratamentul general se face cu antibiotice și chimioterapice antituberculoase, stimularea stării generale, regim igieno-dietetic, cură de aer, soare.

TUBERCULOZA GENUNCHIULUI

Tuberculoza genunchiului se localizează inițial în unul din oasele articulației, apoi cuprinde și sinoviala. Focarele osoase se pot localiza în femur, tibie sau rotulă, distrug osul și trec la articulație, producînd osteoartrita. Leziunea articulară se însoțește de producerea unui exsudat articular seros sau serofibrinos (hidartroză). În evoluție, se poate forma puroi în cavitatea articulară, care se evacuează prin apariția de fistule.

Simptomele sînt reduse în faza de evoluție osoasă a leziunii: oboseală trecătoare, senzații dureroase vagi, după un efort prelungit.

Odată cu formarea exsudatului articular apar modificările locale: genunchiul se mărește de volum, contururile articulației se șterg, țesuturile periarticulare sînt edemațiate, iar pielea de deasupra lor este palidă (tumoare albă).

Mișcările în articulația genunchiului sînt limitate și apare contractura musculară, care fixează genunchiul în flexiune. În funcție de intensitatea durerii, contractura acestei articulații este variată, astfel încît uneori genunchiul rămîne imobilizat în unghi drept sau ascuțit. Conco-

mitent se produce şi un grad de atrofie musculară, iar genunchiul îşi pierde contururile şi devine fusiform.

La copiii mici, extinderea leziunilor tuberculoase de la os la articulaţie poate fi marcată de semne clinice acute: temperatură ridicată (38—39°C) şi dureri articulare intense. În evoluţia procesului se distrug extremităţile articulare şi se formează abcese reci şi fistule.

Diagnosticul precoce are o importanţă deosebită şi permite să se evite uneori prinderea articulaţiei. Pentru aceasta, este necesar ca în cazurile suspecte să se facă radiografii repetate, de faţă şi de profil, ale extremităţilor osoase care formează articulaţia genunchiului.

Tratamentul local constă din imobilizarea în aparat gipsat a articulaţiei bolnave, iar cel general este cel al tuberculozei. Tratamentul chirurgical se aplică în unele cazuri, pentru a uşura mersul şi statica.

TUBERCULOZA GANGLIONARĂ

În cadrul infecţiei tuberculoase, se poate întîlni o participare a întregului sistem limfatic ganglionar, cu mărirea de volum mai mult sau mai puţin importantă a acestuia. Modificările sînt însoţite de celelalte semne de infecţie tuberculoasă: subfebrilitate, astenie, paloare, scăderea apetitului etc. Cel mai adesea sînt prinşi ganglionii limfatici în cadrul primoinfecţiei tuberculoase, constituind adenopatia satelită a afectului primar: localizarea primară a tuberculozei la nivelul amigdalelor se însoţeşte de adenopatie cervicală, tuberculoza primară intestinală se întovărăşeşte de adenopatie mezenterică, iar cea pulmonară, de adenopatie traheobronşică.

Evoluţia leziunilor de tuberculoză la nivelul ganglionilor limfatici este diferită. La început se produce o mărire de volum a ganglionilor, care au consistenţa fermă şi îşi păstrează mobilitatea pe planurile superficiale şi profunde. În această fază, ei pot retroceda (spontan sau sub influenţa tratamentului) sau se pot cazeifica. În stadiul de cazeificare, îşi modifică consistenţa, devin aderenţi la planurile profunde şi superficiale. Masa ganglionară cazeoasă se poate indura, calcifica sau lichefia, iar puroiul se elimină prin una sau mai multe fistule la piele sau în ţesuturile din vecinătate.

Prin vindecarea leziunilor, rămîn cicatrice ale pielii, care sînt depigmentate şi după care se poate pune diagnosticul retrospectiv.

Diagnosticul se precizează prin semnele clinice, datele de anamneză, care arată existenţa unei alte leziuni tuberculoase şi este confirmat de testul pozitiv la tuberculină, evidenţierea bacilului Koch în puroiul care se scurge prin fistule sau prin biopsie (examenul histopatologic al unui ganglion limfatic excizat).

Tratamentul tuberculozei ganglionare se realizează prin antibiotice și chimioterapice antituberculoase. Se poate recurge și la tratament chirurgical (extirparea ganglionilor limfatici), în cazurile în care sînt prinși un număr mic de ganglioni, iar vindecarea întîrzie cu tot tratamentul general administrat.

ANOMALII ȘI DEFORMAȚII ALE COLOANEI VERTEBRALE

Deformațiile coloanei vertebrale se împart — după modul cum sînt orientate — în două categorii: *antero-posterioare* (*cifoze și lordoze*) și *laterale* (*scolioze*). Aceste anomalii și deformații ale coloanei vertebrale sînt determinate de procese patologice definitive sau încă în evoluție. Pot fi *congenitale* și *cîștigate* și apar în mod *primitiv* sau *secundar*.

SCOLIOZA

Scolioza este cea mai frecventă deformație a coloanei vertebrale și se întîlnește mai frecvent între 5—15 ani, mai des la fetițe decît la băieți. Anomalia constă dintr-o curbare laterală a coloanei vertebrale în formă de S. Devierea coloanei vertebrale se poate face nu numai în plan lateral, ci și antero-posterior, realizînd *cifoscolioza*. Scolioza are repercusiuni evidente asupra coastelor și omoplaților, ducînd la formarea unei gibozități costale de partea convexă și a unei depresiuni de partea concavă. Scolioza poate fi limitată la regiunea cervicodorsală, dorsolombară sau poate fi totală. Scolioza se poate reduce ușor (nefixată), cedează greu la tratament (fixată) sau, în sfîrșit, se găsește într-o situație intermediară.

Din punct de vedere *etiologic*, scolioza poate fi determinată de cauze *congenitale* (vertebre supranumerare, defecte de formă ale vertebrelor, ale coastelor, ale apofizelor vertebrale etc.) sau *dobîndite* (traumatisme, sechele postinflamatorii, boli care nu afectează coloana vertebrală: scurtarea unui membru inferior, afecțiunile articulației coxofemurale etc.).

Cauza cea mai frecventă a scoliozelor dobîndite este rahitismul. Are importanță în apariția scoliozei și poziția vicioasă, mai ales la copiii care au și un sistem musculoligamentar slab dezvoltat; astfel apare *scolioza școlarilor*, determinată de poziția defectuoasă în bancă.

Scolioza poate apărea la început temporar și apoi să devină definitivă (în cazuri de atitudine antalgică a coloanei vertebrale, în sciatică, lumbago, dureri ale mușchilor spatelui).

Un spasm prelungit al mușchilor vertebrali dorsali în tetanos poate determina scolioza. Alte afecțiuni, ca poliomielita, tuberculoza verte-

brală etc., pot fi cauza scoliozei. Pentru precizarea diagnosticului etiologic, este necesară radiografia coloanei vertebrale.

Tratament. În scoliozele congenitale, corectarea deformației vertebrale se poate obține prin confecționarea unui pat gipsat (în care copilul este ținut continuu) și prin *masaj.* În scoliozele dobîndite, tratamentul este cauzal. După gradul scoliozei, se poate recurge la tratamentul prin *gimnastică,* redresarea cu ajutorul corsetelor sau al paturilor gipsate sau asocierea acestor tratamente.

CIFOZA

Cifoza este o incurbare posterioară, în plan sagital, a coloanei vertebrale. Unghiul curburii cifozei depinde de numărul vertebrelor interesate și de gradul de distrugere a acestora.

După *localizare,* cifoza poate fi *dorsală superioară, inferioară* (*dorsolombară*) sau *totală* (întîlnită foarte rar).

După *cauzele* care o produc, cifoza poate fi congenitală și dobîndită:

Cifozele congenitale sînt determinate de o aplazie vertebrală, lipsa de osificare a corpilor vertebrali etc.

Cifozele dobîndite sînt în legătură cu o serie de afecțiuni care diminuează rezistența mecanică a corpilor vertebrali sau cu o insuficiență musculară, de origine miogenă sau neurogenă. Cifoza se întîlnește în rahitism, osteoporoză, tuberculoză, boli endocrine (acromegalie, gigantism), boli ale sistemului nervos (encefalită) etc.

Tratamentul este în primul rînd etiologic: în cifoza rahitică se face tratamentul general al rahitismului; în cifoza tuberculoasă se face tratamentul general al tuberculozei.

Se poate recurge la un tratament complex, în care se asociază masajul cu gimnastică și dormitul în pat gipsat sau pe o saltea tare, pentru corectarea deformării.

LORDOZA

Lordoza este o deformare a coloanei vertebrale în plan sagital, inversă față de cifoză, formînd un arc cu concavitatea orientată posterior.

Localizarea cea mai frecventă este la nivelul regiunii lombare și poate apărea și în regiunea cervicală, ca o compensare a cifozei dorsale.

Lordoza poate fi consecința unor procese patologice localizate la coloana vertebrală sau la nivelul membrelor inferioare (luxație congenitală de șold bilaterală, coxa vara, paralizia membrelor inferioare); în această situație, lordoza apare în mod compensator. Se mai întîlnește în

cazuri de rahitism, paralizie a mușchilor vertebrali sau datorită debilității generale (prin subnutriție, boli îndelungate).

Tratamentul este în funcție de boala de bază. Exercițiile de gimnastică pot fi foarte utile, prin acțiunea de tonificare a musculaturii pe care o determină.

ANOMALII ȘI DEFORMAȚII ALE MEMBRELOR INFERIOARE

GENU VALGUM

Genu valgum este o deformație a articulației genunchiului, care constă dintr-o deviere a gambei în afară, astfel încît axa femurului și a gambei formează un unghi deschis la exterior. Dacă leziunea este bilaterală, membrele inferioare se ating în regiunea genunchilor și iau formă de X. La copiii mici, această deformație se dezvoltă în majoritatea cazurilor pe un teren rahitic (mai frecvent între 2 și 4 ani); se mai întîlnește în diferite afecțiuni, ca osteomielită, paralizie, tumori.

Simptomatologie. Membrele inferioare au formă de X, cu genunchii apropiați, iar maleolele interne depărtate una de alta. Pentru a aprecia mărimea deformațiilor, se măsoară distanța dintre cele două maleole interne ale membrelor inferioare. În poziția de flexiune a gambei pe coapsă, deviația laterală a genunchiului dispare. Această deformație jenează mersul din cauza frecării genunchilor între ei și antrenează o oboseală destul de rapidă.

Profilaxia unui *genu valgum* rahitic se face tratînd rahitismul și evitînd șederea prea devreme în picioare a copilului, limitîndu-se mersul sau alternîndu-l cu perioade de repaus. Aceleași măsuri se aplică și la cei cu un tonus muscular scăzut și cu tendință la *genu valgum.*

Tratamentul este cauzal. Pentru corectarea definitivă, se recomandă purtarea unei încălțăminte ortopedice, se aplică atele sau aparate gipsate repetate, care se schimbă la 2 săptămîni. La copiii mai mari, tratamentul este operator.

GENU VARUM

Genu varum este deformația articulației genunchiului, inversă ca direcție genunchiului valg (axa gambei formează cu axa coapsei un unghi cu deschiderea înăuntru). În caz de bilateralitate, membrele inferioare au formă de O. Copilul are mersul legănat, însoțit de oarecare oboseală, fără dureri. În stațiunea verticală, genunchii nu se pot apropia. Gradul deformației se determină prin măsurarea distanței dintre punctele cele mai îndepărtate ale crestelor tibiale.

Uneori, se poate întîlni asocierea de *genu valgum* la un picior cu *genu varum* la celălalt picior. În *genu varum* există tendința la vindecare spontană, odată cu creșterea copilului, dacă se face tratamentul corect al rahitismului și de întărire a organismului.

Tratamentul chirurgical are indicații restrînse și se aplică după vîrsta de 6—7 ani (osteotomia tibiei).

GENU RECURVATUM

Genu recurvatum este deformația în care unghiul format de axa tibiei și a femurului este deschis anterior. Forma congenitală reprezintă o luxație a tibiei înaintea femurului; este ireductibilă prin mijloace ortopedice și necesită tratament chirurgical.

PICIORUL STRÎMB CONGENITAL

Piciorul strîmb congenital este deformația congenitală a piciorului cea mai des întîlnită. Se caracterizează prin coborîrea marginii externe a piciorului, ridicarea marginii interne și flectarea accentuată a plantei (*equin*); în cazul cînd ultima modificare lipsește, deformația prezintă *picior varus*.

Piciorul strîmb congenital este mai frecvent bilateral și, adesea, coexistă cu alte anomalii de dezvoltare, ca sindactilie, polidactilie etc. Deformația se produce datorită unor factori mecanici (creșterea presiunii intrauterine, cantitate prea mare sau prea mică de lichid amniotic, scurtarea cordonului ombilical), viciului de dezvoltare embriologică, tulburărilor sistemului nervos central și periferic.

Modificările anatomice care se produc în piciorul strîmb congenital sînt: turtirea și micșorarea oaselor din partea internă a piciorului și creșterea anormală a celor de pe fața externă a piciorului; deplasarea și modificarea raporturilor anatomice ale acestor oase. Sînt modificate și țesuturile moi ale piciorului: ligamentele, tendoanele și mușchii.

Simptome. La examenul piciorului, se observă că are marginea internă ridicată, iar cea externă este lăsată în jos și rotunjită; planta se găsește în flexiune forțată și se produce o adîncire a bolții acesteia. Încercarea de reducere a deformației piciorului întîmpină rezistență, îndeosebi din partea țesuturilor moi.

Există două varietăți de picior strîmb congenital: *varus* și *equin* cel mai frecvent se găsesc asociate: *varus-equin.*

În varietatea *varus*, se constată următoarele modificări: îndoirea înăuntru a axei longitudinale a piciorului, supinația piciorului, scobitura exagerată a bolții.

În varietatea *equin* există: bascularea în jos a totalității piciorului formînd cu gamba un unghi obtuz cu deschiderea înainte; curbarea cu convexitatea posterioară a părții proximale a piciorului; piciorul se sprijină mai mult pe partea anterioară. Combinarea acestor elemente determină deformări mai accentuate.

Dacă leziunea este bilaterală, mersul este deosebit de îngreuiat și uneori imposibil; mersul se poate face folosind cîrjă, baston sau diverse mișcări suplimentare pentru compensație: aplecarea pe spate care accentuează lordoza lombară, depărtarea gambelor duce la formarea genunchiului valg. În mers copilul aruncă un picior peste celălalt, iar sprijinirea pe marginea externă și dorsală a piciorului determină modificări ale pielii și ale țesutului subcutanat (bătături).

Piciorul strîmb congenital trebuie deosebit de cel traumatic și paralitic, în care există asocierea cu leziuni osoase a părților moi, păstrarea funcției mușchilor și ligamentelor.

Tratamentul piciorului strîmb congenital trebuie să fie precoce, pentru a se obține o corectare a deformației și a se asigura țesuturilor o creștere și o dezvoltare normală. În formele evidente la naștere se începe tratamentul în perioada neonatală (băi, masaje, atele de pus noaptea). Cu aceste mijloace de tratament aplicate corect și precoce, se obțin rezultate bune în formele ușoare de picior strîmb. Formele medii și grave necesită aplicarea de aparate gipsate succesive, menținute 3—5 luni. După suprimarea aparatului gipsat, bolnavul va purta o încălțăminte ortopedică și va face masaj.

În cazul cînd nu se obțin rezultate durabile cu metode conservatoare (în formele grave) se recurge la intervenția chirurgicală de la vîrsta de 3—4 ani (operație pe ligamente, oase).

PICIORUL PLAT

Piciorul plat este o anomalie de dezvoltare, în care regiunea plantară este plată, fără boltă, fiind determinată de poziția anormală a oaselor care compun piciorul.

Piciorul plat poate fi *congenital* sau *dobîndit:* traumatic, paralitic, rahitic, prin poziție vicioasă, unilateral (mai frecvent) sau bilateral.

Examenul piciorului arată reducerea pînă la dispariție a boltirii normale astfel încît contactul cu solul se face pe întreaga suprafață a plantei; axul calcaneului, în raport cu cel al gambei este ușor deplasat în afară. La producerea anomaliei participă și aparatul ligamentar, capsulele articulare și musculatura piciorului.

Clinic, există jenă și oboseală în mers (mers îndesat cu înclinarea trunchiului în sens lateral), durere care poate fi surdă, sub formă de

săgetături sau crampe musculare, intensificate de efort. Pentru diagnostic este necesară radiografia osoasă.

Tratament. Redresarea formei piciorului se poate obţine prin mijloace conservatoare: atele, aparat gipsat, gimnastică, ghete ortopedice, mecanoterapie, tratament electric. Formele mai grave însoţite de tulburări mari pot beneficia de intervenţie chirurgicală.

SECHELELE POLIOMIELITEI

Poliomielita este o infecţie virotică, în care leziunile cele mai importante sînt localizate la nivelul neuronilor motori din coarnele anterioare ale măduvei şi sînt urmate şi de alterări în funcţia aparatului locomotor.

În evoluţia bolii, apar paralizii, atrofii scheletice cu deformări ale suprafeţelor articulare, oprirea în dezvoltare a membrelor. Unele dintre acestea, pot fi influenţate prin mijloace terapeutice care se adresează muşchilor. Rezultatele tratamentului sînt în raport cu gravitatea sechelelor.

Una din sechelele poliomielitei este *piciorul strîmb paralitic*, care se dezvoltă în urma paraliziei muşchilor peronieri, la care se asociază uneori şi paralizia muşchilor extensori ai degetelor. Deformaţia care rezultă poate fi uşoară sau gravă; în general se constată un picior *equin* excavat cu accentuarea bolţii plantare, care produce tulburări în mers şi în statică.

Tratamentul sechelelor poliomielitice este în funcţie de stadiul lor evolutiv. Membrul paralizat este supus unui tratament funcţional şi de tonificare a musculaturii prin gimnastică, masaj, mişcări, aplicarea de căldură locală, fricţiuni cu apă sărată şi rece (20° C) etc. Pentru stările de contractură, relaxare musculară şi tendinţă la poziţii vicioase ale membrelor se aplică tratament ortopedic preventiv (atele, aparat gipsat), proceduri fizioterapeutice (căldură locală, diatermie, faradizare, galvanizări, băi de lumină etc.).

Tratamentul balneoterapic (băi de nămol, sulfuroase), aplicat la 1 an, cel mult 2–3 ani de la instalarea paraliziei poate da unele rezultate favorabile.

În afara tratamentului consevator, pentru redresarea acestor deformaţii se poate recurge la tratament chirurgical (alungiri de tendoane şi aponevroze, transplantări musculare şi tendinoase etc.).

În piciorul strîmb paralitic, corecţia deformaţiei se poate obţine manual şi cu atele sau aparate gipsate succesive (în formele uşoare). Formele grave, care nu sînt influenţate de tratamentul conservator ortopedic, pot beneficia de intervenţie chirurgicală (secţionări de tendoane, transplantări de tendoane etc.), urmată de purtarea de aparate ortopedice, atele gipsate sau ghete ortopedice.

CULTURA FIZICĂ MEDICALĂ ŞI TERAPIA CU AGENŢI FIZICI (FIZIOTERAPIA)

CULTURA FIZICĂ MEDICALĂ

Cultura fizică medicală reprezintă o metodă terapeutică prin care se asigură dezvoltarea armonioasă a întregului organism şi echilibrul diferitelor lui funcţii. Întărind sănătatea copilului şi contribuind la dezvoltarea lui, cultura fizică constituie şi un factor important în prevenirea şi combaterea multor boli.

Mijloacele folosite de cultura fizică sînt multiple şi variate: exerciţii şi jocuri, masaj, călirea organismului prin factori naturali de mediu (apă, aer, soare), măsuri de igienă, regim corect de viaţă, alimentaţie raţională etc.

Pentru ca aceste elemente de cultură fizică să exercite o acţiune favorabilă în dezvoltarea copilului, ele trebuie să fie folosite în mod continuu, să fie dozate riguros şi să fie adaptate particularităţilor de vîrstă şi individuale ale copilului.

Mijlocul cel mai important al culturii fizice medicale este *exerciţiul fizic*, care poate fi aplicat sub trei forme:

— *gimnastică activă* sau *pasivă*, cu sau fără aparate (gimnastică în apă, gimnastică cu haltere);

— *exerciţii fizice aplicate* (mers, alergare, aruncarea mingei, sărituri, patinaj, schi etc.);

— *exerciţii fizice sub formă de jocuri* (tenis, volei, baschet etc.).

Folosirea sistematică a exerciţiilor fizice, masajului şi altor elemente de cultură fizică au ca efect creşterea rezistenţei organismului faţă de boli, stimularea apetitului, echilibrarea sistemului nervos şi formarea la timp a mişcărilor.

În *aplicarea mijloacelor* culturii fizice medicale trebuie respectate trei principii de bază: principiul individualizării; principiul gradării treptate; principiul sistematizării.

Complexul de cultură fizică (exerciţii, masaj, apă, soare etc.) este stabilit pentru fiecare copil în parte, ţinîndu-se seama de vîrsta copilului, de particularităţile dezvoltării sale şi de starea de sănătate. Această *individualizare* este necesară şi în cadrul aceleiaşi grupe de vîrstă, deoarece există particularităţi ale dezvoltării psihomotorii şi ale sistemului osteomuscular, proprii fiecărui copil.

În privinţa *gradării treptate*, se impune o adaptare progresivă a organismului la mijloacele alese (exerciţii fizice, masaje etc.), care să-i permită să se obişnuiască cu noile condiţii de viaţă, fără a fi expus unor suprasolicitări, care sînt dăunătoare. Astfel, durata unui exerciţiu creşte treptat, temperatura apei scade treptat, timpul de expunere la soare se măreşte în mod gradat.

Principiul sistematizării constă din aplicarea continuă, fără întrerupere, zilnic, a exerciţiilor fizice sau a altor elemente de cultură fizică.

Orice complex de exerciţii, indiferent de vîrsta copilului sau de numărul şi felul exerciţiilor componente, trebuie să înceapă printr-un exerciţiu de înviorare, care produce o creştere a excitabilităţii sistemului nervos central.

Durata exerciţiului trebuie individualizată. Pentru aprecierea justă a duratei, se ţine seama de reacţia copilului; buna dispoziţie pe care o manifestă copilul în timpul executării exerciţiului sau la sfîrşitul lui, ca şi apariţia semnelor de oboseală, trebuie să constituie elemente de orientare. Se recomandă ca exerciţiile să se facă înainte de alimentaţie. În general, este important ca pentru fiecare copil să fie aleasă ora cea mai potrivită din zi, în funcţie de programul său de viaţă. De asemenea, este necesar ca ora fixată să fie respectată şi complexul de exerciţii să fie executat zilnic, la aceeaşi oră. Pentru aplicarea corectă a măsurilor de cultură fizică, sînt necesare cunoştinţe teoretice şi practice. În colectivităţi organizate (creşe, cămine etc.) se alege un cadru mediu cu o bună pregătire profesională şi care, în prealabil, trebuie să primească un instructaj special. La copiii mici, se ţine seama de durata stării de veghe. Astfel, pentru sugarii pînă la 4 luni, exerciţiile se vor executa cu 15—20 de minute înaintea mesei (durata perioadei de veghe este mică).

Pentru sugari, exerciţiul şi masajul se execută în camere bine aerisite şi cu o temperatură de 22—23°C. În anotimpul cald se ţine fereastra complet deschisă. Pentru exerciţii se poate folosi o masă acoperită cu o pătură, cu un cearşaf şi un scutec. În timpul exerciţiilor, copilul va fi dezbrăcat.

Exerciţiile fizice, masajul şi alte măsuri de cultură fizică medicală se execută sub conducerea şi controlul direct al medicului. Medicul fixează complexul de cultură fizică pentru fiecare copil în parte, indicînd componenţa complexului (exerciţii, masaj, apă şi soare), durata lui totală şi durata fiecărui element în parte.

Indicațiile culturii fizice medicale. Cultura fizică medicală este indicată în multe afecțiuni. Se ține seama de starea clinică a bolnavului și în funcție de aceasta se alege complexul de măsuri, ca și durata fiecărui element în parte.

Exercițiile fizice sînd indicate în:

— *afecțiuni ale aparatului respirator* (bronșite cronice, astm bronșic);

— *boli ale aparatului cardiovascular* (insuficiența circulatorie de gradele I și al II-lea);

— *boli ale aparatului digestiv* (ulcer gastric și duodenal, în faza de acalmie);

— *boli de nutriție* (stări de nutriție de gradele I și al II-lea);

— *stări de convalescență* după boli infectocontagioase;

— *în afecțiuni organice și funcționale ale sistemului nervos central și periferic;*

— *sechele posttraumatice* și în perioada pre- și postoperatorie.

Contraindicații:

— stări febrile, de agitație și proastă dispoziție;

— în cazuri de infecții, intoxicații sau hemoragii;

— stare de acutizare a unui proces inflamator local;

— dureri puternice care însoțesc executarea mișcărilor;

— dacă există pericolul unei hemoragii etc.

•

Cultura fizică medicală se poate efectua sub următoarele forme: gimnastică igienică, gimnastică medicală, exerciții individuale, jocuri, diferite sporturi.

a) *Gimnastica igienică* se practică în unitățile medicale, curativo-profilactice și constă din exerciții, care sînt astfel alese, încît la ele să nu participe organul sau regiunea lezată. Se poate aplica copiilor sănătoși, ca și celor bolnavi și se urmărește o îmbunătățire generală a stării lor de sănătate.

b) *Gimnastica medicală* are o acțiune curativă locală sau generală. În aplicarea acestei metode se procedează mai întîi la adaptarea organismului față de efortul pe care urmează să-l depună, apoi se trece la executarea de exerciții speciale, alese pentru fiecare organ sau sistem.

c) *Exercițiile individuale* sînt efectuate de bolnav conform indicațiilor date de specialist.

d) *Jocurile, diferitele sporturi* executîndu-se în colectiv.

e) *Masajul.*

Pentru *dozarea exercițiului* de cultură fizică există trei regimuri:

— regimul de cruțare, în care dozarea este minimă (aplicîndu-se în bolile grave, în faza acută a traumatismelor etc.);

— regimul de cruțare-antrenare, care este indicat după perioada acută a bolilor și în cazurile cu evoluție favorabilă;

— regimul de antrenare, cu o dozare maximă, care este indicat în convalescență, cînd bolnavul s-a restabilit și prezintă numai fenomene reziduale neînsemnate.

Aceste forme de dozare realizează tranziția de la regimul de spital la regimul de muncă și cultură fizică medicală și se execută după anumite scheme, în care se precizează scopul culturii fizice în cazul respectiv, indicațiile metodice asupra felului în care trebuie să se execute mișcarea, durata exercițiului. Fiecare schemă cuprinde un număr de complexe, care variază după reactivitatea bolnavului și după scopul pe care-l urmărește cultura fizică în cazul respectiv.

Exercițiile pot fi intercalate cu masajul, formînd complexe de exerciții și masaj, care pot fi structurate în diferite moduri; de exemplu, se execută un masaj general la începutul complexului și se continuă cu exerciții fizice.

Masajul este o intervenție mecanică, care se execută prin manevre manuale sau cu ajutorul unor aparate. Se poate aplica în scop profilactic sau terapeutic, izolat sau asociat altor procedee de cultură fizică sau de fizioterapie. Masajul exercită o acțiune locală, prin acțiunea sa mecanică și o acțiune generală asupra organismului, prin declanșarea de reflexe vasomotorii, trofice etc. Masajul cuprinde cîteva manevre principale ca: netezirea, frămîntatul, fricțiunea, lovirea, vibrațiile; unele dintre acestea pot fi aplicate izolat sau în asociere. După efectul pe care-l urmărim, masajul poate fi igienic sau terapeutic. *Masajul igienic* se aplică după oboseala fizică sau psihică, în vederea unui efort fizic intens (la sportivi). *Masajul terapeutic* se execută, conform unor indicații medicale, de către o persoană calificată, de medic sau chiar de către bolnav. Este aplicat în toate specialitățile medicale.

TERAPIA CU AGENȚI FIZICI (FIZIOTERAPIA)

Fizioterapia este metoda terapeutică cu acțiune nespecifică, care întrebuințează agenții fizici. Mijloacele fizioterapice se aplică stării de boală în toate etapele ei evolutive: în faza funcțională, în faza organică, ca și în faza de sechele. Acțiunea favorabilă a agenților fizici asupra organismului se produce prin declanșarea de reflexe vasomotorii, viscerocutanate și corticoviscerale. La nivelul pielii, unde acționează majoritatea agenților fizici, iau naștere substanțe (histamina, acetilcolina, hormonii rezultați din distrucțiile celulare), care sînt resorbite în sînge și vehiculate în organism, unde intervin în regiunea diferitelor mecanisme tulburate de procesul patologic.

Efectele acțiunii agenților fizici sînt foarte variate: acțiune revulsivă; efecte circulatorii trofice și anestezice; acțiune analgezică și sedativă; efecte excitomotorii; acțiune de modificare a metabolismului în general; efect distructiv, de scleroliză.

Cele mai importante metode ale fizioterapiei sînt: *hidroterapia* și *electroterapia*.

Hidroterapia folosește apa în utilizarea externă, în scop profilactic (pentru călirea organismului, asociată cu aerul, lumina și soarele) sau în scop terapeutic.

Apa exercită asupra organismului o acțiune mecanică, termică și chimică, influențînd activitatea aparatului cardiovascular, a sistemului nervos și a sistemului muscular.

Procedeele prin care se aplică hidroterapia sînt numeroase. *Băile terapeutice* sînt de mai multe feluri:

— *Baia progresiv încălzită.* Această baie începe cu o temperatură a apei de 35—37°C și crește progresiv la 39—40°C. Avînd o acțiune liniștitoare este utilizată în stările de agitație și insomnie.

— *Baia progresiv răcită* începe cu o temperatură a apei inferioară cu 1 grad temperaturii corpului și se răcește progresiv, pînă la 32—30°C. Este indicată în combaterea stărilor de hipertermie, de neliniște sau de excitație.

— *Baia alternativă-parțială* se face introducînd alternativ mîinile și picioarele în apă caldă la 40°C și în apă rece la 20°C pentru 1/2—1 minut. Are efecte favorabile în tulburări vasomotorii și degerături. Este contraindicată la sugari și la copiii mici.

— *Baia cu permanganat de potasiu* este recomandată în infecții ale pielii (piodermită, foliculită, furunculoză, impetigo etc.). Permanganatul de potasiu are efect antitoxic, dezinfectant și dezodorizant.

— *Baia de sulf* este eficace în micozele cutanate și în scabie. Se poate produce intoxicație cronică cu hidrogen sulfurat, dacă este folosită timp prea îndelungat.

— *Baia de mușețel, tanin* etc. este recomandată în tratamentul proceselor inflamatorii cutanate (eczemă, impetigo, intertrigo etc.).

Împachetările se pot aplica sub următoarele forme:

— *Împachetările reci* se fac numai în jurul gambelor. Sînt indicate în stările de hipertermie și pentru sedarea copilului.

— *Împachetările sudorifice* sînt eficace în bolile febrile (se evită la copiii sub 2 ani).

— *Împachetările (cataplasmele)* cu muștar dau rezultate bune în pneumopatii și în infecții respiratorii diverse, datorită acțiunii asupra circulației și respirației (contraindicate în spasmofilie, convulsii, boli de piele și stări febrile peste 38°C).

Electroterapia constă din folosirea energiei electrice în scop terapeutic. La copii se utilizează următoarele feluri de curenţi electrici: *curentul continuu* sau *galvanic; curentul indus* sau *faradic; energia electrică* transformată în *energie calorică* (diatermie, unde scurte, ultrascurte) sau în *energie luminoasă* (fototerapie, actinoterapie).

Galvanoterapia este metoda terapeutică care foloseşte curentul continuu de tensiune şi de intensitate joasă, furnizat de aparate medicale denumite pantostate. La copii, se întrebuinţează deseori acest procedeu fizioterapic în afecţiunile neurologice. Aplicarea curentului galvanic are drept consecinţă modificări în constituţia chimică a ţesuturilor, modificări ale permeabilităţii celulare şi ale excitabilităţii nervilor, iar efectul care se obţine este caracterizat prin reacţii motorii, vasomotorii, trofice şi analgezice.

Galvanoterapia este utilă în caz de hipotonie musculară însoţită de tulburări trofice, în tratamentul sechelelor poliomielitei infantile, al paraliziilor radiculare şi obstetricale, al nevritelor periferice, la rahitici etc.

Curentul indus (*faradoterapia*) este curentul alternativ produs printr-o bobină de inducţie cu forţă electromotorie primară slabă (6 volţi).

Acest curent nu produce reacţii chimice şi nu dezvoltă căldură; produce însă excitaţii ale nervilor motori şi ale muşchilor. Efectul curentului faradic este creşterea tonusului şi a excitabilităţii neuromusculare, activarea circulaţiei şi îmbunătăţirea troficităţii ţesuturilor.

Indicaţiile faradoterapiei sînt: atrofiile musculare prin inactivitate (imobilizare cu aparat gipsat), atrofiile prin inflamaţie, paraliziile flasce. În general, curentul faradic este mai puţin indicat în terapeutica infantilă, deoarece poate deveni periculos, mai ales cînd se produce un efect tetanizant prin întreruperi rapide.

Diatermia este un procedeu fizioterapic în care, utilizîndu-se curenţi de înaltă frecvenţă, se produce căldură în intimitatea ţesuturilor. Curentul diatermic este furnizat de aparate de diatermie. Diatermia se aplică în artrite, nevralgii, nevrite, poliomielită şi în tulburări trofice. Diatermia este contraindicată la copiii prea mici şi trebuie aplicată cu prudenţă în prima copilărie, deoarece copiii neputînd da relaţii asupra gradului de temperatură pot face arsuri profunde.

Undele ultrascurte. Aplicarea acestor unde are drept scop producerea de căldură în ţesuturile profunde; cantitatea şi intensitatea căldurii depind de intenţia terapeutică. Terapia prin ultrascurte are efecte locale: vasodilataţie, stimularea circulaţiei sanguine şi o acţiune analgezică.

Sînt indicate în afecţiunile aparatului locomotor: mialgii reumatice, reumatism articular cronic. Se mai pot folosi în sinuzite, leziuni scleroase ale mastoidelor. În poliomielită sînt recomandate în perioada sub-

acută și în cea de recuperare. Contraindicațiile terapiei cu ultrascurte sînt: diateze hemoragice, procese inflamatorii septice etc.

Helioterapia artificială (*actinoterapia*) folosește, în scop terapeutic, razele ultraviolete și infraroșii produse pe cale electrică.

a) *Razele ultraviolete* au acțiune generală asupra organismului, producînd o activare a schimburilor nutritive și, indirect, au o acțiune favorabilă locală. Sîngele este influențat prin creșterea numărului de eritrocite, plasma este modificată mai ales cînd există o hipocalcemie sau hipofosfatemie, producîndu-se normalizarea lor. Aceste raze transformă ergosterolul din piele în vitamina D, care restabilește echilibrul fosforului și al calciului în organism. Razele ultraviolete au și acțiune bactericidă.

Indicațiile razelor ultraviolete sînt: rahitism, spasmofile, astm infantil, anemii, diateza limfatică, piodermite și convalescența bolilor infecțioase. Contraindicațiile sînt: afecțiunile febrile, tuberculoză evolutivă, hiperexcitabilitate nervoasă.

b) *Radiațiile infraroșii*, produse de lampa Solux, produc căldură pe suprafața pielii și chiar la cîțiva centimetri în profunzime. Acțiunea constă din hiperemie locală. Sînt indicate în: edem inflamator, celulită, tulburări ale circulației periferice.



acută și în cea de recuperare. Contraindicațiile terapiei cu ultrascurte sînt: diateze hemoragice, procese inflamatorii septice etc.

Helioterapia artificială (*actinoterapia*) folosește, în scop terapeutic, razele ultraviolete și infraroșii produse pe cale electrică.

a) *Razele ultraviolete* au acțiune generală asupra organismului, producînd o activare a schimburilor nutritive și, indirect, au o acțiune favorabilă locală. Sîngele este influențat prin creșterea numărului de eritrocite, plasma este modificată mai ales cînd există o hipocalcemie sau hipofosfatemie, producîndu-se normalizarea lor. Aceste raze transformă ergosterolul din piele în vitamina D, care restabilește echilibrul fosforului și al calciului în organism. Razele ultraviolete au și acțiune bactericidă.

Indicațiile razelor ultraviolete sînt: rahitism, spasmofile, astm infantil, anemii, diateza limfatică, piodermite și convalescența bolilor infecțioase. Contraindicațiile sînt: afecțiunile febrile, tuberculoză evolutivă, hiperexcitabilitate nervoasă.

b) *Radiațiile infraroșii*, produse de lampa Solux, produc căldură pe suprafața pielii și chiar la cîțiva centimetri în profunzime. Acțiunea constă din hiperemie locală. Sînt indicate în: edem inflamator, celulită, tulburări ale circulației periferice.



INTOXICAȚIILE ACUTE

GENERALITĂȚI

Intoxicațiile acute dețin o pondere importantă în morbiditatea și mortalitatea de la vîrsta copilăriei. Acest fenomen își găsește explicația în creșterea apreciabilă a numărului și a varietății substanțelor toxice, determinată de utilizarea lor tot mai largă în agricultură, în sectorul alimentar și pentru nevoile casnice. Alți factori care intervin în creșterea numărului de intoxicații la copii sînt: lipsa de atenție a părinților sau a însoțitorilor; tendința pe care o manifestă copilul mic de a duce totul la gură sau nevoia de satisfacere a curiozității la copilul mai mare; utilizarea tot mai frecventă în familie a medicamentelor, care rămîn la îndemîna copilului.

Diagnosticul clinic al unor intoxicații întîmpină deseori dificultăți mari, deoarece numeroase simptome sînt comune mai multor intoxicații.

Diagnosticul este ușurat atunci cînd s-a putut preciza contactul copilului cu substanța toxică, cînd aceasta a fost identificată sau atunci cînd există un tablou clinic caracteristic. În general, se poate suspecta o intoxicație acută ori de cîte ori copilul prezintă o stare de boală gravă, apărută brusc, în plină sănătate, fără febră și pentru care nu există o altă explicație.

Principalele simptome, care atrag atenția, sînt din partea *aparatului digestiv,* la care se asociază *manifestări respiratorii, circulatorii,* și, deseori, *semne neurologice.*

Confirmarea diagnosticului clinic se face prin *examenul toxicologic* al produsului de spălătură gastrică, de vărsătură, al sîngelui sau al urinii.

Tratamentul unui caz de intoxicație acută este de *urgență* și urmărește următoarele principii generale: *eliminarea toxicului* și *împiedicarea*

resorbției lui în continuare; *neutralizarea toxicului*, prin îndepărtarea lui sau prin transformarea acestuia într-un produs mai puțin toxic; *tratamentul simptomatic* pentru simptomele care pun în pericol viața copilului.

Eliminarea toxicului și împiedicarea resorbției lui se realizează prin măsuri care sînt diferite după calea de pătrundere a substanței toxice în organism.

În intoxicațiile prin ingestie, măsura cea mai importantă este golirea stomacului prin *provocarea de vărsături*. Acestea se pot provoca excitînd peretele posterior al faringelui după ingerarea prealabilă a unei cantități mai mari de apă sau administrînd pe gură pulbere de ipeca. Golirea stomacului se mai poate realiza prin *spălătură gastrică* cu apă simplă, apă bicarbonatată, soluție de permanganat de potasiu 1/10 000 etc., în cantitate de 50—100 ml, care se repetă de 10 ori. În intoxicațiile cu otrăvuri hidrosolubile nu se va folosi apă, ci lapte, apă albuminată (6 albușuri de ou la 1 litru de apă). Spălătura gastrică este contraindicată atunci cînd copilul se află în stare de comă, este foarte agitat, în intoxicațiile cu stricnină, cu substanțe caustice (pericol de perforație).

Neutralizarea substanței toxice se face prin administrarea unor substanțe, denumite antidoturi, care pot avea o acțiune nespecifică sau specifică.

Dintre substanțele antidot nespecifice fac parte: cărbunele animal, taninul sau ceaiul tare, apa albuminoasă etc. Antidoturile specifice acționează neutralizînd diferite substanțe toxice. De exemplu, albastrul de metilen 1% sau acidul ascorbic se utilizează în intoxicația cu substanțe methemoglobinizante, preparatul DMP (dimercapto-2-3-propanol) se utilizează în intoxicațiile cu metale grele etc.

Tratamentul simptomatic are următoarele obiective:

a) combaterea stării de colaps (încălzirea bolnavului, perfuzii endovenoase, administrarea de plasmă sau sînge, analeptice cardiovasculare etc.);

b) combaterea deshidratării acute (reechilibrare hidroelectrolitică);

c) combaterea tulburărilor respiratorii (aspirația secrețiilor, prin analeptice respiratorii și, la nevoie, se poate recurge la traheostomie, intubație și respirație asistată);

d) combaterea convulsiilor (fenobarbital, cloralhidrat etc.);

e) asigurarea funcției renale (dializă peritoneală, exsanguinotransfuzie, rinichi artificial);

f) prevenirea infecțiilor (manevre aseptice, antibioticoterapie).

INTOXICAȚIA CU ALCALOIZI

Intoxicația cu alcaloizi atropinici (*atropină, beladonă*) se produce prin înghițirea de medicamente care conțin aceste substanțe sau prin ingerarea de mătrăgună (laur).

Simptome: uscăciunea gurii și a faringelui, senzație de sete, vărsături, amețeli, tulburări de mers, lipotimie, midriază, tahicardie, tremurături, halucinații, țipete, rîsete, convulsii, febră, somnolență. Într-o fază mai avansată se instalează paralizia respiratorie și circulatorie.

Tratament. Spălătură gastrică folosind apă, cărbune animal și sulfat de magneziu sau o soluție de tanin. Se administrează cantități mari de lichide *per os.* Se încălzește copilul. Starea de agitație se combate cu sedative (*fenobarbital,* cloralhidrat), care se administrează numai în faza de excitație. Pentru combaterea insuficienței respiratorii se administrează oxigen și se poate recurge la respirație artificială.

Ca antidot, se întrebuințează *pilocarpină* soluție 1‰ în doză de 0,25—1 ml, injectat subcutanat, repetat la 15—20 de minute, pînă la dispariția senzației de uscăciune în gură.

Intoxicația cu opiu și alcaloizii lui (*morfină, heroină, codeină, apomorfină* etc.) se realizează prin ingerarea sau injectarea acestor compuși în doze necorespunzătoare sau prin alăptare.

Simptome: grețuri, vărsături, agitație psihomotorie, congestia feței, transpirații, retenție de urină și fecale, mioză accentuată, fixitatea pupilelor la lumină. Evoluția se face spre somnolență, pierderea conștienței, areflexie, comă, hipotermie, paralizie respiratorie și exitus.

Tratament. Spălătură gastrică cu o soluție de permanganat de potasiu 1‰, cărbune animal, ceai, cafea. Se administrează analeptice respiratorii (Micoren), la nevoie se execută respirație artificială, intubație traheală, clisme evacuatoare, sondaj vezical. Se combate edemul pulmonar prin sîngerare, tonicardiace, glucoză hipertonă intravenos. Se administrează, preventiv, antibiotice (pericol de pneumopatii).

Intoxicația cu stricnină se produce prin ingerarea de substanțe care conțin stricnină.

Simptome: Contractura mușchilor gîtului și ai feței produce trismus. Contractura musculaturii paravertebrale determină poziția de opistotonus, apare senzația de constricție toracică, oprirea trecătoare a respirației, cianoză, convulsii, exoftalmie, midriază, dureri musculare accentuate, accese tetaniforme, declanșate de orice excitație (semn important), asfixie.

Tratament. Se protejează bolnavul de orice sursă de zgomot. Se face spălătură gastrică cu o soluție de permanganat de potasiu 1‰, apoi cu cărbune animal și sulfat de sodiu.

Tratamentul sedativ are o importanță deosebită. Se administrează: *fenobarbital* injectabil, cloralhidrat în clismă, inhalații de cloroform etc. Tratamentul de susținere constă din administrare de glucoză hipertonă în perfuzie, insulină, analeptice circulatorii. În caz de asfixie se instituie oxigenoterapie, respirație artificială și, la nevoie, traheostomie și respirație asistată.

Intoxicația cu digitală poate apărea prin supradozare (forma acută) sau prin fenomene de acumulare a digitalei administrată în doze terapeutice (forma subacută).

Simptomele inițiale sînt: arsuri epigastrice, grețuri și vărsături. Ulterior apar colici abdominale, diaree, cefalee, tulburări urinare, transpirații reci, amețeli, convulsii.

Semnele caracteristice sînt reprezentate de tulburările de ritm cardiac: bradicardie, extrasistole, pînă la instalarea unui bloc atrioventricular.

Tratament: spălătură gastrică cu cărbune animal, administrare de sulfat de sodiu *per os*, atropină, EDTA (acid etilendiamintetracetic) în doze mari (contraindicat în insuficiența renală, hipocalcemie și hiperkaliemie). Dacă există tulburări importante de excitabilitate cardiacă se dau săruri de potasiu în perfuzie endovenoasă. Sînt contraindicate sărurile de calciu, adrenalina, diureticele, chinidina, soluțiile glucozate sau clorurate hipertone.

INTOXICAȚII CU METALE

Intoxicația cu mercur (*sublimat, calomel, mercur de la termometre*). Intoxicația acută se manifestă prin: arsuri retrosternale, dureri abdominale foarte puternice, colici, vărsături (la început albicioase, mucoase, apoi sanguinolente), diaree mucosanguinolentă. Apar ulcerații ale buzelor, gingiilor, stomatită.

Evoluția se face spre șoc și colaps. După trecerea fazei acute, se instalează un sindrom urinar cu albuminurie masivă, hematurie, cilindrurie, oligurie și anurie.

Tratament. Se administrează imediat lapte și albuș de ou, urmînd provocarea de vărsături. Se face spălătură gastrică cu cărbune animal, urmată de introducerea pe sondă a unui antidot universal (amestec de cărbune animal, *magnesia usta,* tanin pulbere), care este evacuat. La sfîrșit se introduce pe sondă și se lasă în stomac 20—70 g sulfat de magneziu. Antidotul specific este BAL. Se tratează șocul, colapsul, deshidratarea acută, acidoza și anuria. După ce a trecut faza acută, se face un tratament de susținere prelungit și se supraveghează evoluția nefropatiei.

Intoxicaţia cu bismut poate apărea în urma tratamentului afecţiunilor digestive şi al luesului. *Simptome:* cefalee, stare de agitaţie, vărsături, scaune diareice, dispnee, senzaţie de sufocare, stomatită, lizereu gingival, transpiraţii, puls filiform, anemie.

Tratament. Se fac injecţii cu DMP, hiposulfit de sodiu, albastru de metilen 1%, intravenos, soluţii glucozate 33%, atingeri bucale cu soluţie de albastru de metilen 1%.

INTOXICAŢIA CU ACIZI COROSIVI

Intoxicaţia cu acid clorhidric, azotic, sulfuric.

Simptome: arsuri puternice bucofaringiene, dureri la deglutiţie şi abdominale, vărsături negricioase, scaune sanguinolente. Local, se formează o escară produsă prin eroziune, care este albă la acidul azotic şi galbenă la cel sulfuric. Se poate produce edem al glotei, perforaţii esofagiene sau gastrice, infecţii secundare, stricturi.

Tratament. Se neutralizează toxicul, administrînd bolnavului lichide ce conţin lapte, albuş de ou şi *magnezia usta. Nu se fac spălături gastrice.* Se combat durerile locale prin badijonări ale mucoasei bucale şi ale faringelui cu glicerină boraxată şi anestezină. Se tratează colapsul, se previn infecţiile. Alimentaţia va fi lichidă.

Intoxicaţia cu acid acetic concentrat, sub formă de soluţie sau de vapori, se manifestă prin dureri pe tractul digestiv, vărsături, miros caracteristic, dispnee, puls filiform, convulsii, hemoglobinurie, albuminurie.

Tratamentul folosit este cel indicat mai sus.

INTOXICAŢIA CU ALCALI CAUSTICI ŞI SĂRURILE LOR

Intoxicaţia cu alcali caustici (*soda caustică şi sărurile ei, potasă caustică, amoniac* etc.). *Simptome:* arsuri bucofaringiene, dureri retrosternale şi epigastrice, disfagie intensă, sughiţ, vărsături de culoare roşie-brună, salivaţie puternică, scaune sanguinolente, tumefacţia buzelor şi a limbii, cu formarea de escare brune, cu conţinut gelatinos. Se produce stare de şoc, colaps. Complicaţiile posibile sînt: perforaţia gastrică, esofagita flegmonoasă, mediastinita, pneumonia.

Tratament. Se neutralizează toxicul prin administrarea de soluţii slab acide: băuturi cu oţet sau zeamă de lămîie. *Spălătura gastrică este contraindicată.* Se combate durerea prin badijonări ale mucoasei bucofaringiene cu soluţie de novocaină sau de anestezină. Tratamentul şocului şi prevenirea infecţiilor au de asemenea importanţă.

Pentru evitarea stenozei esofagiene, se administrează *Prednison, Romergan, injectabil* și *per os*, iar alimentația va fi lichidă.

INTOXICAȚIA CU ACID CIANHIDRIC ȘI CIANURI

Intoxicația cu acid cianhidric (*migdale amare, ulei pur de migdale amare, sîmburi de fructe și cianuri*). *Simptome:* cefalee, amețeli, vîjîituri în urechi, vărsături, respirație grea, chinuitoare, apoi apnee. Respirația are miros de migdale amare. Se instalează colaps cardiorespirator și apar tulburări nervoase: mișcări dezordonate, convulsii, pierderea conștienței. Moartea poate surveni brusc, în stare de convulsii și midriază maximă a pupilelor.

Tratament. Se face spălătură gastrică cu permanganat de potasiu sau cu apă oxigenată. Antidot: *tiosulfat de sodiu 10%* sau *nitrit de sodiu* injectate intravenos. Colapsul și tulburările respiratorii se tratează cu analeptice, respirație artificială etc.

INTOXICAȚIA CU SUBSTANȚE METHEMOGLOBINIZANTE

Intoxicația cu nitriți (*nitrit de sodiu, apă de fîntînă, nitrați*). *Simptome:* cefalee, amețeli, vărsături, diaree, dureri abdominale; la început apare hiperemie generalizată a pielii, apoi cianoză intensă a feței și a mucoaselor prin methemoglobinemie; dispnee, tahicardie, hipotensiune și colaps.

Tratament. Spălătură gastrică cu cărbune animal cu administrare de sulfat de sodiu, pe sondă gastrică. Administrare de *albastru de metilen* 1% intravenos sau *vitamina C* în cantități mari, oxigenoterapie.

INTOXICAȚIA CU BARBITURICE (somnifere)

Intoxicația cu fenobarbital, ciclobarbital, amital etc. *Simptome:* somnolență, grețuri, vărsături, hipotonie musculară, hipotensiune, mioză, areflexie, reflexul cornean dispărut. Se instalează coma, cu piele umedă, cianotică; survine paralizia respirației. Complicațiile care pot apărea sînt pneumopatiile de aspirație.

Tratament. Săpălătură cu cărbune animal, dacă bolnavul nu se găsește în stare de comă. Poate fi înlocuită cu aspirația gastrică, după ce se face intubația traheală. Perfuzii de glucoză, cu vitamine (C, B, E), perfuzii cu manitol, cu soluție de bicarbonat de sodiu 14‰, analeptice;

aspirație repetată a secrețiilor și oxigenoterapie. Se combate colapsul și edemul pulmonar și la nevoie se recurge la hemodializă prin rinichi artificial.

INTOXICAȚIA CU OXID DE CARBON

Intoxicația cu oxid de carbon (*gaz aerian, de iluminat, gaze de eșapament, gaze de sobă*). *Simptome:* cefalee, grețuri, vărsături, dureri abdominale, dispnee expiratorie, agitație maniacală, piele și mucoase de culoare cireșie-deschisă, convulsii, paralizii, tulburări de cunoștință, comă.

Tratament. Se scoate bolnavul din atmosfera toxică, la aer curat. Se fac dezobstruarea căilor respiratorii, respirație artificială, oxigenoterapie sub presiune mare. Se combat edemul pulmonar și colapsul cardiovascular. Se face tratament de reechilibrare hidroelectrolitică în funcție de ionogramă cu glucoză 10%, ser clorurat izotonic, bicarbonat de sodiu 14‰, clorură de potasiu 7,5%. În cazurile grave se recomandă perfuzie intravenoasă cu novocaină 1% în soluție glucozată, *Hemisuccinat de hidrocortizon*, vitaminoterapie intensă (vitaminele B_1, B_6, B_{12}, C, E), antibioterapie pentru prevenirea și combaterea infecțiilor.

INTOXICAȚIA CU ALCOOL

Intoxicația cu alcool etilic. Doza letală la copil este de 5 g/kilocorp. *Simptome:* la început apar tulburări de ideație, euforie, tulburări de vorbire și de mers, congestia feței. Ulterior se constată vărsături, sughiț, tulburări respiratorii, circulatorii, hipotermie, relaxarea sfincterelor, convulsii și comă.

Tratament. Spălătură gastrică (în afara stării de comă): aspirația mucozităților din căile respiratorii, oxigenoterapie, reechilibrare hidroelectrolitică prin perfuzii endovenoase, analeptice respiratorii (Micoren). Se face tratamentul cu antibiotice, pentru prevenirea și combaterea infecțiilor pulmonare.

Intoxicația cu alcool metilic. *Simptome.* Tabloul clinic este grav, cu evoluție rapid mortală: cefalee, amețeli, grețuri, vărsături sanguinolente, somnolență, tulburări vizuale pînă la orbire. În evoluție se constată: cianoză generalizată, tahicardie, hipotensiune, hipotermie. Respirația este acidotică, survine coma sau edemul pulmonar acut.

Tratament. Spălătură gastrică cu apă și cărbune animal; se combate acidoza prin perfuzii cu bicarbonat de sodiu; se combate edemul cerebral prin injecții de glucoză hipertonică; se combate hipotermia prin încălzire, oxigenoterapie; analeptice; hemodializă, cu rinichi artificial.

INTOXICAȚIA CU PESTICIDE

Intoxicația cu compuși organo-fosforați (*parathion Ekatox, E 605, Alkiron*):

Tabloul clinic este caracterizat prin:

— *simptome muscarinice:* dureri abdominale, vărsături, diaree, salivație abundentă, lăcrimare, mioză, scăderea vederii, transpirații, incontinență sfincteriană, bradicardie, hipotensiune, colaps:

— *simptome nicotinice:* astenie, slăbiciune musculară, crampe musculare, convulsii tonicoclonice, paralizii;

— *simptome central-nervoase:* cefalee, hiperexcitabilitate, somnolență, convulsii, comă.

Tratament. În caz de intoxicație prin inhalare sau pe cale cutanată, se îndepărtează îmbrăcămintea și se spală corpul cu apă multă și săpun. Dacă toxicul a fost ingerat, se face spălătură gastrică cu apă cu cărbune animal și se introduce sulfat de sodiu pe sondă.

Tratamentul medicamentos constă din administrare de sulfat de atropină, 1 mg intravenos, repetat după 5, 10, 20 sau 30 de minute (tratament condus după puls și reacția pupilelor). Ca antidot, se folosesc oximele (PAM, Toxogonin) 10—20 mg/kilocorp intravenos. Tulburările respiratorii se combat prin oxigenoterapie, intubație traheală, respirație asistată. Se face tratamentul convulsiilor, edemului pulmonar, dezechilibrului hidroelectrolitic și prevenirea infecțiilor.

Intoxicația cu DDT. *Simptome.* În caz de ingestie, se produc colici gastrointestinale, vărsături, diaree, tenesme, tremurături, parestezii, tulburări de conștiență, convulsii, colaps, paralizie respiratorie.

Tratament. Spălătura gastrică cu cărbune medicinal și purgativ salin introdus pe sonda gastrică. Se injectează intravenos tiosulfat de calciu, fenobarbital, perfuzie intravenoasă cu ser clorurat izotonic. Este contraindicată adrenalina sau efedrina.

Intoxicația cu fosfor și compuși fosforici (*raticid*). *Simptome:* senzație de strictură faringiană, sete, halenă de usturoi, dureri abdominale, vărsături, transpirații, halucinații.

Tratament. Se fac spălături gastrice cu permanganat de potasiu soluție 1‰. Se administrează esență de terebentină în soluție gomoasă, magnezie, cărbune animal, diuretice și medicație de protecție a ficatului.

INTOXICAȚIA CU CIUPERCI

Simptome generale: grețuri, vărsături, colici abdominale, diaree, convulsii, colaps, tulburări de vedere.

În intoxicația cu *Amanita muscaria* apar simptome vagale (muscarinice): salivație abundentă, mioză, bradicardie, transpirații.

Intoxicația cu *Amanita phalloides* se manifestă după o perioadă de latență de 1—10 ore. Tabloul clinic este dominat de tulburări digestive, care duc la exsicoză, colaps, hepatomegalie dureroasă și uneori la icter.

Tratament. Spălături gastrice cu cărbune animal, purgative, perfuzie cu glucoză, ser fiziologic, soluție Ringer, transfuzie de sînge, analeptice, tonicardiace.

În intoxicația cu *Amanita muscaria* apar simptome vagale (muscarinice): salivație abundentă, mioză, bradicardie, transpirații.

Intoxicația cu *Amanita phalloides* se manifestă după o perioadă de latență de 1—10 ore. Tabloul clinic este dominat de tulburări digestive, care duc la exsicoză, colaps, hepatomegalie dureroasă și uneori la icter.

Tratament. Spălături gastrice cu cărbune animal, purgative, perfuzie cu glucoză, ser fiziologic, soluție Ringer, transfuzie de sînge, analeptice, tonicardiace.

BIBLIOGRAFIE

1. BANCIU D., OARDA M. — Intoxicaţiile acute, Ed. medicală, Bucureşti, 1964
2. BĂRBUŢĂ R. — Puericultură, Ed. Junimea, Iaşi, 1975
3. CĂPRARU E. — Mama şi sugarul, Ed. medicală, Bucureşti, 1974
4. CONSTANTINESCU C., PETRESCU COMAN V. — Îndreptar de diagnostic şi tratament în pediatrie, Ed. medicală, Bucureşti, 1964
5. CONSTANTINESCU C., PETRESCU COMAN V. — Puericultură şi pediatrie, Ed. didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1968
6. DEBRÉ G., LELONG M. — Pediatrie, Ed. Flammarion, Paris, 1957
7. * * * FANCONI G., WALGREEN A. (sub red.) — Manual de pediatrie, Ed. medicală, Bucureşti, 1965
8. FELDIOREANU TR., POPESCU T., POPESCU S. — Manual de medicină infantilă pentru asistentele de pediatrie, Ed. medicală, Bucureşti, 1963
9. FÈVRE M. — Chirurgie infantile et orthopedie, Ed. Flammarion, Paris, 1967
10. FERRIER P. E. şi colab. — Précis de pédiatrie, Ed. Payot, Lausanne, Suisse, 1975
11. GEORMĂNEANU M., ROŞIANU S. — Pediatrie de urgenţă. Ed. medicală, Bucureşti, 1969
12. GEORMĂNEANU M. — Patologia prenatală, Ed. medicală, Bucureşti, 1972
13. GEORMĂNEANU M., ROŞIANU S. — Patologia sugarului, Ed. medicală, Bucureşti, 1966
14. GEORMĂNEANU M., ROŞIANU S. — Patologia sugarului şi copilului mic, Ed. medicală, Bucureşti, 1975
15. GOLDIŞ G. — Anemiile hemolitice, Ed. medicală, Bucureşti, 1962.
16. GOLDIŞ G., BUCŞA V., CĂRNARU S., RUSU A. — Pneumonii interstiţiale la copii, Ed. medicală, Bucureşti, 1962
17. IANCU AL., MIHALCA E., POP O. — Distrofiile, Ed. medicală, Bucureşti 1963
18. * * * LELONG M. (sub red.) — Urgences en pédiatrie, Ed. Doin, Paris, 1967
19. MIHALCA E., GROSU M. — Anemiile la copil, Ed. medicală, Bucureşti, 1968
20. MILCU ST., MAXIMILIAN C. — Genetică umană, Ed. ştiinţifică, Bucureşti, 1966
21. MINCU I. — Manual de dietetică, Ed. medicală, Bucureşti, 1973
22. NICOLAU I. şi colab. — Pediatria, vol. I şi II, Ed. medicală, Bucureşti, 1960
23. PETRESCU-COMAN V., PĂUN FL. — Alimentaţia copilului sănătos şi bolnav, Ed. medicală, Bucureşti, 1965
24. PETRESCU-COMAN V. — Pediatria practică, Ed. medicală, Bucureşti, 1972

25. PETRESCU-COMAN V. — Accidente şi intoxicaţii la copil, Ed. medicală, Bucureşti, 1968
26. POPESCU OCT. — Sindroame în pediatrie, Ed. medicală, Bucureşti, 1974
27. PRIŞCU R. — Îngrijirea şi creşterea sugarului, Ed. medicală, Bucureşti, 1969
28. PRIŞCU R., MAIORESCU M. — Bolile reumatismale la copil. Ed. medicală, Bucureşti, 1970
29. RUSESCU A. — Pediatria, vol. I şi II, Ed. didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1965
30. RUSESCU A., POPESCU V. — Urgenţele în pediatrie, partea I şi II. Ed. medicală, Bucureşti, 1957
31. * * * — Scrisori metodologice, IOMC, martie şi august, 1973
32. TEODORESCU-EXARCU I. — Explorarea paraclinică, Ed. medicală, Bucureşti, 1970
33. ŢURCANU L., OTEŞTEANU E. — Gastroenterologie pediatrică, Ed. medicală, Bucureşti, 1975
34. VASILIU G., IOAN VIRGINIA — Sfaturile medicului de copii, Ed. medicală, Bucureşti, 1967.
35. VASILIU G. — Medicamente în terapeutica infantilă, Ed. medicală, Bucureşti, 1969
36. VEREANU D., SOCOLESCU M., STEINBACH T. — Chirurgia infantilă de urgenţă, Ed. medicală, Bucureşti, 1958
37. VOICULESCU M. şi colab. — Boli infecţioase, Ed. medicală, Bucureşti, 1967
38. * * * — Ministerul Sănătăţii. Institutul pentru ocrotirea mamei şi copilului, asistenţa mamei şi copilului, Studii, cercetări, îndrumări, Ed. medicală, Bucureşti, 1974
39. * * * — Vademecum Terapeutic, Ed. medicală, Bucureşti, 1973



Redactor de carte: Dr. HERTA CĂPRARU
Tehnoredactor: VIOLANDA LEORDEANU

Bun de tipar: 16.III.1978
Formatul: 16/61×86
Hîrtie: Scris I A 61×86/41,97
Coli de tipar: 31
Tiraj: 26 600

Tiparul executat de I. P. Sibiu

